

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 AVRIL 1911.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de M. le Ministre des Colonies, la lettre suivante relative à l'enquête sur l'alcoolisme dans nos colonies (1). Les renseignements nouveaux qui nous sont fournis concernent la Guadeloupe.

Paris, le 28 mars 1911.

Le Ministre des Colonies à Monsieur le
Président de la Société de Pathologie
exotique, Institut Pasteur (Paris).

Monsieur le Président,

Comme suite à ma dépêche du 26 novembre dernier, n° 434, j'ai l'honneur de vous adresser ci-dessous le résumé des observations auxquelles ont donné lieu, de la part de M. le Gouverneur de la Guadeloupe, les vœux émis contre l'alcoolisme dans les colonies françaises par la Société de Pathologie exotique.

(1) Voir la lettre ministérielle publiée dans ce Bulletin l'an dernier, séance du 14 décembre 1910.

1° La Guadeloupe est un pays producteur de tafias et rhums de première qualité. L'alcool de traite n'y a donc jamais été importé.

2° Tous les spiritueux consommés dans le pays sont frappés d'un droit très élevé (0,90 par litre) et leur titre en alcool limité (60 degrés au maximum).

3° La réglementation des débits de boissons est établie minutieusement et rigoureusement assurée.

4° Les salaires des travailleurs ne sont jamais réglés en totalité ou en partie avec de l'alcool; ce mode de paiement n'a jamais été employé ici envers aucune catégorie de travailleurs.

5° Quant à l'alcool étalon-monnaie, il est également inconnu; les monnaies locales sont variées et largement suffisantes pour tous les échanges.

6° La vente des boissons alcooliques est absolument interdite sur tout le territoire de l'île et de ses dépendances, en dehors des débits autorisés, qui sont soumis à un contrôle permanent.

Recevez, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération très distinguée.

Pour le Ministre et par ordre, le
Conseiller d'Etat, Directeur des Affaires
Politiques et Administratives.

*

* *

M. le Dr J. CARDAMATIS, d'Athènes, Correspondant de notre Société, me prie, dans une lettre en date du 20 mars dernier, de communiquer à la Société de pathologie exotique, les résultats de ses recherches sur la leishmaniose canine et sur les piroplasmoses bovines en Grèce.

Leishmaniose canine. — De décembre 1910 à mars 1911, 284 chiens abattus, pour la plupart à la fourrière, ont été examinés; 19 étaient infectés par les *Leishmania*, soit 6,69 pour 100.

D'après la provenance, les cas d'infection se répartissent comme il suit:

1° Ville d'Athènes, chiens examinés: 184; infectés: 15, soit 8,15 p. 100.

2° Ville de Pirée, chiens examinés: 40; infectés: 3, soit 7,5 p. 100.

3° Provinces, chiens examinés: 60; infecté, 1; mais, pour ces chiens, l'examen n'a porté que sur le sang, ce qui est évidem-

ment insuffisant. Pour les chiens abattus dans les villes d'Athènes et de Pirée, l'examen a porté sur la rate, le foie et la moelle osseuse.

On sait que, dans ces derniers temps, plusieurs cas de Kala-Azar infantile ont été signalés en Grèce.

Piroplasmoses bovines. — De décembre 1910 à mars 1911, sur 288 bovidés examinés, 42 ont été trouvés infectés, soit une proportion de 14,58 p. 100.

D'après la provenance, les bovidés se classent comme il suit :

Bovidés de Grèce	230, dont 40 infectés ;
Bovidés de Serbie	26, » 1 »
Bovidés de Bulgarie	22, » 1 »
Bovidés de Russie	2, » 0 »
Bovidés de Suisse	8, » 0 »

Sur 42 cas d'infection, M. CARDAMATIS dit avoir rencontré : *Piroplasma parvum*, 32 fois ; *P. parvum* et *P. bigeminum*, 6 fois ; *Anaplasma marginale* et *P. mutans*, 4 fois.

Présentation

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — J'ai l'honneur de présenter à la Société les appareils anciens dont on se servait autrefois dans la peste au lazaret de Marseille, et qui sont conservés au Musée du Frioul. Cet outillage historique se compose d'instruments de chirurgie (couteaux à bubons, perce-bubons, cautères, pinces), d'objets religieux destinés à donner les sacrements aux malades, et d'appareils pour désinfecter les lettres.

M. le Dr TOREL, directeur de la Santé à Marseille, a mis très obligeamment ces objets à la disposition de l'Institut Pasteur, qui doit les envoyer prochainement à l'exposition internationale d'Hygiène de Dresde.

COMMUNICATIONS

Les cro-cro de la région de Zinder et leur identification avec l'ulcère phagédénique des pays chauds, et le bouton d'Orient

(Auto-observation de bouton d'Orient contracté dans la région de Zinder)

Par STÉVENEL.

Sur les conseils du professeur LE DANTEC, de Bordeaux, nous avons recherché méthodiquement dans la région de Zinder, la nature des ulcérations appelées vulgairement cro-cro.

Quelques ulcérations étaient nettement d'origine syphilitique et cédèrent au traitement spécifique.

Dans les ulcérations ayant une tendance à s'étendre en surface et recouvertes d'une sanie grisâtre, quelquefois membraneuse, le microscope nous a toujours permis de constater la présence de bacilles fusiformes associés ou non à des spirilles (bacille de LE DANTEC, spirille de VINCENT) et de les rattacher à l'ulcère phagédénique des pays chauds.

Dans les ulcérations de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes à celle d'une pièce de cinq francs, rarement plus grandes, à bords taillés à pic, nous avons toujours trouvé la présence de *Leishmania* après examens répétés.

Quelquefois ces *Leishmania* étaient cachées à l'examen microscopique par une infinité de microbes vulgaires de la suppuration, quelquefois même par du bacille fusiforme dans les ulcérations assez vastes; mais après application d'un pansement légèrement antiseptique, et en examinant la sérosité provenant d'un râclage du fond de l'ulcération, les *Leishmania* devenaient facilement visibles.

Nous fûmes nous-même atteint de cette sorte d'ulcération, que nous identifions au Bouton d'Orient, en mai 1908.

L'affection a débuté par trois petites papules prurigineuses analogues à des piqûres de puces ; l'une siégeait au dos de la main gauche entre les 1^{er} et 2^e métacarpiens, la deuxième à la face postérieure de la cuisse gauche et la troisième à la face antéro-externe de la jambe gauche.

Un malaise général avec température rectale, atteignant 39°7, accompagna leur apparition. L'examen du sang prélevé à ce moment n'a pas décelé d'hématozoaires du paludisme. Cet état fébrile disparaissait au bout de 24 h. environ, mais les petites papules augmentaient peu à peu de volume en devenant de plus en plus prurigineuses ; elles se couvraient après un mois environ, de petites vésicules contenant d'abord un liquide clair qui devint peu à peu louche. Après deux mois, ces petites vésicules s'ouvraient spontanément ou à la suite de grattage ; une croûte jaune brunâtre se formait, recouvrant une ulcération à fond bourgeonnant, à bords taillés à pic. Quelquefois, les bourgeons charnus du fond prenaient une apparence papillomateuse, et saignaient abondamment au râclage.

L'examen microscopique de la sérosité contenue dans une des vésicules ouverte au moment de l'examen, montrait des *Leishmania* incluses dans des globules de pus à l'exclusion de tout autre parasite, mais le lendemain même, la sérosité fournie par l'ulcération sous-jacente à cette vésicule contenait des cocci divers provenant indubitablement d'infection accidentelle.

Nous avons laissé les ulcérations de la jambe et de la cuisse guérir spontanément en les recouvrant simplement d'un pansement légèrement antiseptique. La guérison se fit en cinq mois environ, laissant une cicatrice pigmentée, légèrement ombiliquée, à peau mince et lisse.

L'ulcération du dos de la main, cautérisée au crayon de nitrate d'argent, fut considérée comme guérie pendant une huitaine de jours environ au bout desquels de nouvelles vésicules se formaient en couronne autour de la cicatrice reproduisant de nouvelles ulcérations qui guérèrent en même temps que celles de la cuisse et de la jambe.

Note sur le traitement du Bouton d'Orient

Par BENOIT-GONIN.

Le Bouton d'Orient sévit d'une façon endémique dans la partie du territoire militaire du Niger, comprise entre le 14° et le 18° degré de latitude nord et entre le 3° et le 7° degré de longitude est. Tahoua et Agadès paraissent plus spécialement contaminés et beaucoup d'Européens en séjour dans ces postes payent leur tribut à cette leishmaniose. Pendant 2 ans, j'ai eu l'occasion de traiter 7 militaires européens, atteints de cette affection, par un procédé qui n'a pas encore été signalé par les auteurs classiques et que j'avais adopté avant la communication de MM. BUSSIÈRE et NATTAN-LARRIER, à la Société de Pathologie exotique, dans le courant de 1909 (1).

On peut grossièrement classer en 2 catégories les traitements du Bouton d'Orient; les uns, indolores et infidèles, consistent en pansements antiseptiques divers après ramollissement et ablation de l'enduit crustacé par des procédés variables avec les auteurs; les autres, efficaces mais douloureux, comprennent les applications caustiques et la méthode sanglante par le curettage. Le traitement de BIER par l'hyperhémie constitue une classe à part; pour être bien fait, il nécessite une instrumentation appropriée aux différentes régions du corps et ne saurait être pratiqué dans les postes éloignés.

Je n'ai pas la prétention de faire la critique de tous les traitements; je voudrais seulement fixer la valeur des deux que j'ai employés comparativement et qui sont le curettage et les applications de permanganate de potasse finement pulvérisé. Le curettage, pour être efficace, doit être énergique, et doit dépasser les limites de la lésion; c'est un procédé douloureux, laissant persister des cicatrices disgracieuses qui prennent souvent une coloration brunâtre fort ennuyeuse, étant donné le siège ordinaire du Bouton d'Orient sur les parties découvertes du corps. L'hyperchromie se produit, d'ailleurs, plus accusée encore quand l'affection est abandonnée à son évolution naturelle et après l'application des procédés indolores.

(1) *Bull.*, t. II, p. 301.

Le traitement idéal doit réaliser les conditions suivantes :

1° Guérison rapide avec le minimum de souffrance ;

2° Absence de pigmentation brune dans la cicatrice.

Le permanganate de potasse paraît satisfaire à ces desiderata quand il est employé de la manière suivante :

1° Déterger soigneusement l'ulcération par ablation de la croûte qui la recouvre avec les pinces à disséquer, après ou sans ramollissement préalable ;

2° Nettoyer avec une solution antiseptique quelconque la perte de substance ainsi obtenue, et la combler entièrement avec du permanganate de potasse finement pulvérisé ;

3° Pansement occlusif au collodion, ou mieux, quand le malade s'y prête, pansement aseptique ordinaire.

Le lendemain, si l'effet caustique a été suffisant, c'est-à-dire si l'ulcération grisâtre primitive a fait place à une plaie de bon aspect nette et bien détergée, il est inutile de renouveler le traitement, sinon une nouvelle application de permanganate s'impose, rarement suivie d'une troisième. Un pansement aseptique sec suffira désormais et la cicatrisation sera opérée dans un intervalle de temps variant de 6 jours (limite inférieure) à 21 jours (limite maxima).

Une guérison certaine et rapide, sans grande douleur (aucun des malades n'a accusé de véritable souffrance, mais un simple picotement dont la durée ne dépasse guère 4 ou 5 minutes), un tel résultat, dis-je, constitue déjà un premier avantage de la méthode, auquel vient s'ajouter celui de cette absence de pigmentation cicatricielle, reliquat indélébile du Bouton d'Orient, après les traitements ordinaires.

En résumé : traitement simple, applicable partout puisqu'il ne nécessite aucune instrumentation spéciale.

OBSERVATIONS

I. — B... 34 ans, officier d'infanterie coloniale, 3 lésions confluentes à la face postérieure de l'avant-bras droit, mesurant 2 cm. 5 de diamètre et ayant 3 mois d'existence. Curettage, guérison en 15 jours, cicatrice unique, étendue très apparente, 6 mois après, mais faiblement colorée en brun.

II. — C... 28 ans, officier d'infanterie coloniale. Un 1^{er} bouton large de 0 cm. 8 et vieux d'un mois dans la gouttière radiale droite. — Permanganate pendant 2 jours consécutifs. Guérison en 12 jours, cicatrice non colorée, à peine visible. Un mois après apparaît, au niveau de l'apophyse mastoïde gauche, une lésion large d'un centimètre, traitée 2 mois après son début par 2 applications de permanganate. Guérison en 21 jours ; aucun reliquat cica-

triciél coloré en brun. Enfin 15 jours après la guérison de la 2^e lésion, en apparaît une 3^e à la région olécranienne gauche. Même traitement que précédemment, 2 mois après le début, alors que la largeur du bouton atteignait 1 cm. Guérison en 8 jours. Cicatrice invisible.

III. — B..., 27 ans, officier d'infanterie coloniale. Bouton unique, large de 2 cm. et vieux de 4 mois, au niveau du grand trochanter gauche. Une seule application de permanganate. Guérison en 6 jours. Aucune cicatrice apparente.

IV. — D... 35 ans, officier d'infanterie coloniale. Lésion unique large de 2 cm. datant de 3 mois à la région fessière droite. Permanganate en une seule application. Guérison en 15 jours ; aucune cicatrice visible, 6 mois après.

V. — B... 27 ans, officier de l'armée coloniale. Un bouton large de 2 cm., datant de 3 mois, au niveau de la 4^e articulation métacarpo-phalangienne droite. Curettage. Guérison en 3 semaines, cicatrice très visible un an après, mais non colorée en brun. Deuxième bouton coexistant, large de 0 cm. 7 et vieux d'un mois à la face dorsale de la phalange du pouce gauche. Une seule application de permanganate, guérison en 15 jours sans cicatrice apparente, ni hyperchromie consécutive. — Enfin un troisième bouton, apparu un mois après la guérison du premier, large d'un centimètre et siégeant au niveau de la tête du péroné gauche, a été abandonné à son évolution naturelle. — Guérison au bout de 9 mois ; cicatrice fortement colorée.

VI. — L... Sergent d'infanterie coloniale, 30 ans. — 2 boutons coexistant, l'un large d'un centimètre 5, datant de 2 mois, situé à l'angle de la mâchoire inférieure gauche, montrant un début de phagédénisme. — 2 applications consécutives de permanganate, suivie de 2 autres, 4 jours après. Guérison au bout d'un mois et demi ; au début la cicatrice est très apparente, mais non colorée. Six mois après, elle est invisible. L'autre, large de 2 cm. vieille de 3 mois, à la face postérieure de la cuisse gauche, avec phagédénisme étendu en profondeur. — Le permanganate est insuffisant, pour élargir l'ulcération, et l'emploi du thermocautère s'impose ; guérison en un mois, cicatrice apparente et colorée 6 mois après. — Enfin, 15 jours après la guérison de ce 2^e bouton, en apparaît un 3^e à la région olécranienne gauche ; traitement. Une seule application de permanganate un mois après son début. Guérison en 12 jours, sans reliquat cicatriciel ni pigmentaire.

VII. — C... adjudant d'infanterie coloniale, 34 ans, 2 lésions coexistantes, larges d'un centimètre 5 et datant de 4 mois, à la face antéro-externe de la jambe droite, sont traitées le même jour l'une par le curettage, l'autre par 2 applications de permanganate. La 1^{re} guérit en 10 jours, la 2^e en 15. — Malade rapatrié, dont je n'ai pu suivre l'évolution des cicatrices.

Si on excepte le malade de l'observation VI qui présentait des complications phagédéniques nécessitant un traitement plus énergique, toutes les lésions traitées ont été guéries dans un délai inférieur ou au plus égal à 3 semaines. Toutes celles qui ont été curettées ont laissé des cicatrices faiblement colorées en brun, mais très apparentes, les autres traitées au permanganate ont guéri sans reliquat cicatriciel, ni pigmentaire.

(Madaoua, Territoire militaire du Niger.)

Application de l'arsénobenzol au traitement du bouton d'Orient

Par CHARLES NICOLLE et L. MANCEAUX.

Nous avons essayé le nouveau médicament d'EHRlich pour le traitement de deux cas de bouton d'Orient.

Les malades nous avaient été adressés par notre excellent confrère, le docteur COIGNERAI, médecin de la Compagnie des phosphates à Metlaoui. Nous le remercions de son obligeant concours.

OBSERVATION I. — A. b. S., 15 ans, indigène, habitant Metlaoui, atteint depuis 2 mois. Examiné par nous le 19 décembre 1910. Les boutons sont au nombre de trois, le plus important siège sur la joue droite à 2 cm. environ de l'angle interne de l'œil, il est constitué par une ulcération superficielle recouverte d'une croûte mince et supportée par un bourrelet rouge et oedémateux ; une éruption de petits boutons secs entoure la lésion principale ; l'ensemble atteint les dimensions d'une pièce de 5 fr. Les deux autres boutons, de dimensions plus restreintes, siègent au front ; ils sont secs et constitués par un élément central plus important qu'entoure une éruption secondaire.

A l'examen microscopique, présence de *Leishmania* ; inoculation positive du virus au bonnet chinois. (Incubation : 80 jours environ.)

Le 20 décembre, injection intramusculaire de 30 cg. de 606 en solution neutre (suspension fine). Douleur violente consécutive, calmée par la morphine ; cette douleur persiste plusieurs jours et s'accompagne d'un empâtement de la région.

Aucun changement du côté des lésions avant la 48^e heure.

Le 23 décembre, l'œdème qui entoure le bouton principal a sensiblement diminué ; la peau voisine de l'élément central est tendue, d'aspect cicatriciel ; il y a atténuation de la rougeur.

L'amélioration s'affirme davantage les jours suivants, l'effacement des lésions s'opérant de la périphérie vers le centre.

Le 26 décembre (6^e jour), les dimensions de l'élément principal sont réduites de moitié, l'œdème est disparu, la rougeur érythémateuse très atténuée, l'éruption secondaire pâlie et desséchée. Une amélioration analogue se note, quoique moins frappante, du côté des boutons du front.

A partir de cette date, jusqu'au 8 janvier, état stationnaire. Le malade est alors renvoyé à Metlaoui où le docteur COIGNERAI veut bien le suivre. La guérison définitive n'a été obtenue qu'en février.

OBSERVATION II. — X..., 25 ans, italien, employé de la mine de Metlaoui, atteint depuis 5 mois. Il présente au moment de notre examen (16 janvier) 7 groupes de boutons, savoir : 3 groupes étendus, des dimensions chacune de la paume de la main, constitués par une surface suppurante couverte de croûtes et entourée de plusieurs rangs de boutons secondaires suppurants,

croûteux ou secs ; ces 3 groupes siègent aux deux coudes et à la jambe gauche. 4 groupes moins étendus, non ulcérés et constitués d'un élément central croûteux entouré d'une auréole de boutons secondaires secs ; ces groupes siègent au milieu de la région deltoïdienne, du côté droit, sur la paroi antérieure de l'aisselle gauche, et les deux derniers symétriquement sur les deux flancs. Examen microscopique positif : présence de *Leishmania*.

Le 18 janvier, inoculation intramusculaire de 60 cg. de 606 en solution alcaline. Douleur immédiate intense de courte durée ; réaction violente secondaire et retour de la douleur ; le malade souffre et boîte pendant 8 jours.

Nous n'avons pu le revoir que le 3^e jour après l'inoculation, l'amélioration des lésions est tout à fait frappante. Les ulcérations si étendues du coude gauche et de la jambe sont presque entièrement cicatrisées, celle du coude droit très améliorée. Partout la rougeur et l'œdème sont disparus ou très atténués.

Le 23 janvier (5^e jour) les 4 groupes de boutons du tronc sont pour ainsi dire guéris ; les lésions du coude et de la jambe, cicatrisées et sèches, leur auréole de tubercules pâlie ou disparue.

Le 23 janvier, l'amélioration s'étant encore accentuée, nous renvoyons le malade à Metlaoui. Le docteur COIGNERAT, qui veut bien le suivre, constate la guérison définitive le 7 février (20^e jour).

Ces deux observations peuvent se résumer ainsi :

Dans le premier cas (forme tuberculeuse) une injection intramusculaire d'une dose insuffisante (30 cg.) en suspension fixe (solution neutre) a amené une amélioration manifeste et une régression des lésions du 3^e au 6^e jour ; puis à partir de ce jour, l'action thérapeutique cessant, l'état est demeuré stationnaire.

Dans le second cas (boutons multiples, forme ulcéreuse et grave) une injection intramusculaire d'une dose suffisante (60 cg.) en solution parfaite (alcaline) a amené une amélioration saisissante au bout de 3 jours, la guérison quasi complète le 5^e jour, totale le 20^e. Pour qui connaît la lenteur de la réparation des lésions et leur durée dans ces formes, l'action du médicament dans ce cas paraîtra tout à fait remarquable. Le résultat moins satisfaisant, obtenu chez le premier malade atteint de lésions moins graves, doit être attribué, à notre avis, à l'insuffisance de la dose employée et à son mode d'administration (solution non alcaline).

Le bouton d'Orient peut donc être rangé (dans ses formes graves du moins) parmi les maladies appelées à bénéficier de la découverte d'EHRLICH.

(Institut Pasteur de Tunis).

Application de l'arsénobenzol au traitement du Kala-Azar de l'enfant

Par CHARLES NICOLLE, A. CORTESI et E. LÉVY.

L'un de nous a publié ici même (1) en collaboration avec A. CONOR, l'observation d'un chien infecté expérimentalement avec le virus tunisien du Kala-Azar et traité par le 606. A la suite d'une seule inoculation de 2 cg. par kg. de ce produit et dans un délai de 4 jours, trois ponctions du foie donnèrent un résultat négatif ; même absence de parasites fut notée à la suite d'un nombre égal de ponctions les 7^e, 10^e et 14^e jours et l'autopsie pratiquée le 35^e jour ne permit de déceler la présence d'aucune *Leishmania*.

Ce résultat rapide nous faisait bien augurer de l'application du 606 au traitement du Kala-Azar humain. Notre espoir a été déçu. Avec des doses, il est vrai moindres (on ne peut inoculer sans danger 2 cg. d'arsénobenzol par kg. à l'homme et surtout à l'enfant), nous n'avons obtenu que des résultats incertains ou nuls.

Les observations que nous rapporterons ici brièvement résumées, sont au nombre de 4 ; la première appartient au docteur MARA, les 3 autres ont été recueillies par nous (2).

I. — *Malade 22*. G. B., 14 mois, sexe féminin, nationalité italienne, demeurant à Hammam Lif (près Tunis).

Début de l'infection en mars 1910. Tableau classique. Vu pour la première fois par le docteur MARA le 25 août. Ponction de la rate positive le 27. Etat grave.

Un premier traitement par l'hectine (5 cg. les 31 août, 1^{er} et 2 septembre) n'amène aucun changement. Le 9 septembre, M. MARA inocule dans les fesses 3 cg. de 606 en solution alcaline (le poids de l'enfant n'a pas été exactement noté). Réaction générale violente, la température monte à 38°,5 au bout de 4 h., à 39°,7 dans la nuit. Le lendemain, elle est retombée à 37°,7 ; elle remonte le soir à 39°,7 ; pouls fréquent 150. L'enfant crié, paraît inquiet, prend mal le sein ; diarrhée légère. Injections de caféine et d'huile camphrée.

(1) C. NICOLLE et A. CONOR. Application du 606 au traitement du Kala-Azar. 1^{re} note. *Soc. de Pathol. exotique*, séance du 16 décembre 1910, pp. 717-718.

(2) Pour le détail de ces observations, consulter les *Archiv. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1911, fasc. III, en publication. L'âge des malades porté ici est celui qu'ils présentaient le jour du premier examen médical.

Le II, aggravation prononcée, refus du sein, ballonnement du ventre, poulx filiforme, incomptable, quelques râles aux bases, mort à 10 heures du soir. M. MARA estime que le traitement a eu une influence défavorable.

II. — *Malade 23.* J. S., 14 mois, sexe masculin, maltais, demeurant à Tunis. Début de l'infection vers le 12^e mois de sa vie. Nous devons la connaissance de ce cas au docteur ZAMMIT. L'un de nous le voit pour la première fois le 6 septembre 1910, tableau classique du Kala Azar avec complication de *noma* au début, ponction de la rate ce même jour positive. Perdu de vue quelque temps, l'enfant nous est ramené le 9 novembre : état général aggravé et le noma a fait des progrès ; nouvelle ponction splénique positive. Inoculation intra-musculaire le même jour, de 5 cg. d'arsénobenzol en solution alcaline (poids de l'enfant 7 kg. 200). Aucune réaction locale, mais aggravation de l'état général et du noma ; pas de fièvre le 10 ; 38°,5 dans l'après-midi du 11 novembre, l'enfant n'a ni dormi, ni mangé. Le 12 novembre, il paraît moins inerte, temp. 37°,2 à 2 h. du soir, nouvelle ponction de la rate positive (*Leishmania* nombreuses, quelques-unes paraissent dégénérées). Le 13, même amélioration générale apparente ; le noma ne cesse pas de progresser. Le 14, temp. 37°,1. Le 15, même température, l'état général s'aggrave à son tour. L'enfant meurt le 16 novembre au matin. Une dernière ponction splénique pratiquée sur son cadavre, à midi, par le docteur CONSEIL, montre la présence de *Leishmania* nombreuses et non altérées.

III. — *Malade 24.* S. V., 14 mois, italien, sexe masculin, demeurant à Tunis. Début de l'infection au 10^e mois de sa vie. Vu pour la première fois par nous le 12 septembre 1910. Tableau classique, éruption de *pemphigus* ; ponction de la rate ce même jour positive.

Le 17 septembre, inoculation dans les muscles fessiers de 2 cg. 5 d'arsénobenzol en solution alcaline (le poids de l'enfant est de 7 kg.). Le 18, pas de réaction locale, la température qui était encore le 16 septembre à 39,1 est tombée à 36°,5.

Malgré nos efforts, la famille emmène le malade à la campagne, à 100 km. de Tunis. Il n'a donc pas été possible de le suivre, mais nous avons appris d'un parent de l'enfant, homme de bon sens, que l'état s'était nettement modifié depuis l'inoculation. La fièvre n'a point reparu, les troubles digestifs ont cédé, le ventre est devenu moins gros et la rate a diminué de volume. L'enfant avait repris des couleurs, de l'appétit, des forces et de la gaieté ; il jouait, marchait, s'alimentait et paraissait en rapide voie de guérison lorsque est survenue brusquement une otite qui a déterminé la mort en quelques heures.

IV. — *Malade 18.* G. M., 6 ans et 4 mois, Italien, né en Sicile, habitant Potinville (près Tunis) depuis 3 ans ; malade depuis décembre 1909. Vu pour la première fois par nous le 13 mars 1910, tableau classique du Kala Azar avec conservation d'un état général relativement assez bon, ponction de la rate ce jour positive.

3 injections intra-musculaires d'électromercurol CLIN, pratiquées à doses croissantes (1 à 2 cm³) du 16 mars au 2 avril, n'avaient amené aucune amélioration sensible (ponction splénique positive le 1^{er} avril). Le dernier examen (14 mai) montrait un état stationnaire.

Le malade est revu le 27 novembre 1910. Depuis 6 mois, il n'a cessé de présenter de la fièvre avec sueurs et frissons et de la diarrhée ; cependant l'appétit est conservé. Pâleur cadavérique, poulx 108, temp. 37°, langue hu-

mide. La rate mesure 18 x 21, le foie déborde de 2 travers de doigt les fausses côtes, nouvelle ponction splénique positive.

Le 28 novembre, inoculation dans les muscles fessiers de 15 cg. d'arsénobenzol en solution alcaline (poids de l'enfant 17 kg.). A la suite de ce traitement, réaction générale insignifiante, le pouls demeure fréquent, on note une légère élévation thermique après 36 heures et de la soif ; localement douleurs vives, infiltration et rougeur d'une durée de 3 jours. Aucun changement dans les symptômes. Nouvelle ponction de la rate positive le 8 décembre.

Revu en février 1911, le malade est dans un état stationnaire : pâleur, oedèmes fugaces, poussées de bulles (*pemphigus*) à la figure et aux jambes.

En résumé, résultat nul dans trois cas, douteux dans un autre. Les doses employées, sauf pour le dernier malade (qui n'en a tiré aucun bénéfice), ont été des plus faibles, non comparables à celle inoculée au chien qui a guéri. Le malade 22 a été traité *in extremis*, le 23 présentait une complication fatale, le noma ; le 24, le seul qui ait paru s'améliorer et qu'une otite suppurée a emporté cependant, et le 18, se présentaient seuls dans des conditions relativement favorables ; le 18, surtout, en raison de son âge.

Malgré ces échecs, nous nous garderons de conclure à l'abandon du traitement avant de nouveaux essais. Il nous paraît indiqué dans les cas futurs de répéter les inoculations et d'employer la voie intra-veineuse. La guérison du chien infecté obtenue si rapidement et les résultats favorables notés par l'un de nous et L. MANCEAUX dans le traitement d'une autre leishmaniose, le bou-ton d'Orient, autorisent à tenter encore quelques expériences.

(Institut Pasteur de Tunis.)

La maladie du sommeil et les trypanosomiasés animales en Casamance

Par W. DUFOUGERÉ.

Au cours d'une tournée de vaccine que nous avons faite en Casamance, au mois de novembre 1910, nous avons pu nous rendre compte que la maladie du sommeil faisait de grands ravages dans cette région, particulièrement dans le sud du Fouladou, sur les confins de la Guinée portugaise.

Quant aux trypanosomiasés animales, elles sévissent de telle façon dans la Basse-Casamance qu'il y est impossible de faire vivre un cheval, soit à Ziguinchor, soit à Bignona.

Parti de Ziguinchor le 15 novembre, nous avons remonté la Casamance en baleinière jusqu'à Sedhiou. Arrivé dans ce poste, nous avons examiné en vain plusieurs enfants porteurs de ganglions cervicaux ; par contre, sur les 7 chevaux examinés, nous en avons trouvé deux atteints de trypanosomiase. Les préparations colorées faites à notre retour, au laboratoire de bactériologie de Saint-Louis, nous ont permis de constater qu'il s'agissait du *Trypanosoma dimorphon*.

Le premier cas de maladie du sommeil que nous avons pu constater se trouvait à Sarrakoubé, village situé près de la frontière de la Guinée portugaise. L'examen ganglionnaire a seul permis de confirmer le diagnostic clinique ; l'examen direct du sang, fait à plusieurs reprises, est resté sans résultat. Le même fait s'est d'ailleurs reproduit plusieurs fois au cours de nos recherches.

A 30 km. de là, à Sarrekoba, nous avons trouvé deux autres cas. Dans presque tous les villages de la frontière où nous sommes passés, Diobiko, Coumbakara, Toutouné, nous avons rencontré un ou deux malades.

En remontant vers la Gambie anglaise, nous avons trouvé d'autres malades à Toutouné et à Banankourou. Notre temps étant très limité, nous n'avons pu nous rendre dans la région d'Hamdallaye, mais les renseignements que nous avons recueillis nous ont donné la quasi-certitude que des villages entiers ont été décimés par la trypanosomiase. Sur la carte on voit encore les noms de Sarregnafa, Tiaware, Kataba, Farbato, Kadianan, Hamdallaye, Diambourita, Bamanabo, Toumbaye, Bachamouna, Sarremodo, Sarrikanta ; actuellement ces villages n'existent plus. La plupart des habitants sont morts du « niello-ouane », les survivants se sont dispersés dans les autres parties de la Casamance. Chose curieuse, à 50 km. de là, sur la rivière Sofaniana, la tsésé est très rare et les troupeaux sont magnifiques.

Au point de vue de la trypanosomiase animale, nous avons pu constater que ce sont surtout les chevaux et les moutons qui sont victimes du *Trypanosoma dimorphon* ; les bœufs résistent assez bien, et les troupeaux sont assez nombreux dans la Haute-Casamance, alors qu'au contraire ils sont très rares dans la région de Ziguinchor.

Au cours de notre tournée, nous avons pu capturer un grand nombre de tsétsés; presque tous les échantillons que nous avons rapportés appartiennent à l'espèce *longipalpis*; nous avons pu cependant capturer, dans les environs d'un même village, 7 *Glossina palpalis*.

En résumé, on trouve de nombreux cas de maladie du sommeil dans toute la Haute-Casamance et particulièrement dans le Fouladou; la région qui longe la Cacheo portugaise est aussi infectée que la région gambienne, mais elle ne l'est que depuis peu.

Au cours de notre tournée de vaccine, nous n'avons pas pu visiter tous les villages ni voir tous les cas, mais nous avons pu constater: 1° que cette maladie existait; 2° qu'elle était assez fréquente; 3° que les indigènes la connaissaient fort bien et la redoutaient plus que la variole; 4° que les tsétsés abondent dans les marigots.

Il y aurait donc lieu de prendre des mesures pour enrayer cette maladie qui, d'après les indigènes, se propage de plus en plus.

La première mesure qui s'impose, c'est l'isolement des malades du sommeil et leur envoi dans un village de ségrégation. Il serait fou de vouloir débroussailler tous les marigots du Fouladou, mais on pourrait empêcher les indigènes d'aller chaque jour au marigot, souvent éloigné de plusieurs kilomètres, en construisant un puits dans chaque village. De cette façon, les indigènes n'ayant plus besoin d'aller au marigot chercher de l'eau ne s'exposeraient pas aux piqûres des tsétsés.

Présence de trypanosomes chez les bovidés, à São-Paulo

Par A. CARINI.

Sachant que de nombreux observateurs (MYIAJIMA, MARTINI, CRAWLEY, KNUTH, RAUCHBAAR et MORGENSTERN (1)) avaient faci-

(1) Nos recherches étaient terminées quand nous avons vu, dans le numéro de janvier de ce *Bulletin*, la note des frères SERGENT, qui ont trouvé les mêmes tryp. en Algérie, puis dans le numéro de février, de la note de DELANOË, qui les a observés en France.

lement réussi à démontrer, au moyen des cultures, la présence de trypanosomes dans le sang des bovidés, nous avons voulu voir si l'on pouvait faire la même constatation à S. Paulo.

Cela paraissait fort probable, du moment que de tels trypanosomes avaient été retrouvés chez des bovidés de toutes les parties du monde.

Ayant eu à notre disposition, à l'Institut, grâce à l'obligeance du docteur Epiphanio PEDROZO, deux vaches qui devaient être sacrifiées parce que tuberculeuses, nous avonsensemencé un peu de sang défibriné, recueilli aseptiquement, dans des tubes de bouillon ordinaire. Dans ceux-ci, placés à la température ambiante nous avons vu se développer des cultures d'un grand trypanosome qui présente les mêmes caractères morphologiques que ceux qui ont été vus par les auteurs cités, et qui doit être considéré comme probablement identique au *Trypanosoma Theileri*.

Dans les cultures jeunes, on trouve souvent des corps ronds du volume et de l'aspect d'un leucocyte, mais avec un long flagelle.

La plupart des trypanosomes présentent une forme rubanée ou en têtard et ils mesurent en moyenne de 15 à 25 μ sans le flagelle qui est d'ordinaire aussi long que le corps. L'extrémité libre du flagelle est souvent renflée.

Ces éléments se rencontrent dans les cultures, parfois isolés, parfois en amas, et assez nombreux. Les formes de division longitudinale sont fréquentes. Par le Giemsa et le Leishman on ne réussit pas à obtenir de belles préparations; le noyau n'est pas bien défini et des granulations de chromatine sont éparpillées dans tout le protoplasme. Dans ces préparations il est également presque impossible de distinguer nettement l'origine du flagelle. Le réensemencement des cultures réussit assez facilement.

Ce trypanosome doit être très rare dans le sang puisque, dans de très nombreux et attentifs examens de lamelles de sang, nous ne l'avons jamais rencontré.

(Institut Pasteur de São Paulo, Brésil.)

“ *Trypanosoma Cazalboui* ” ne doit pas être identifié à “ *Trypanosoma vivax* ”

Par A. LAVERAN.

Dans une note communiquée l'an dernier à la Société de pathologie exotique (1), j'ai cherché déjà à montrer qu'il n'était pas possible d'identifier *Tr. Cazalboui* à *Tr. vivax*. L'opinion contraire ayant trouvé des défenseurs, je crois devoir insister sur les arguments que j'ai fait valoir déjà et qui me paraissent avoir conservé toute leur valeur.

Sir D. BRUCE et ses collaborateurs de l'Ouganda font le raisonnement suivant: Notre trypanosome des bovidés de l'Ouganda a été examiné, disent-ils, par M. LAVERAN, qui a reconnu qu'il s'agissait de *Tr. Cazalboui*; d'autre part, des préparations du même trypanosome ayant été comparées à des préparations de *Tr. vivax*, nous avons reconnu que les trypanosomes avaient les mêmes caractères, donc *Tr. vivax* et *Tr. Cazalboui* appartiennent probablement à la même espèce (2).

Ce raisonnement aurait de la valeur s'il était démontré qu'on peut reconnaître sûrement *Tr. vivax* à ses caractères morphologiques, mais cette démonstration reste à faire.

Je n'ai pas gardé copie de la lettre que j'ai écrite à Sir D. BRUCE, au sujet des préparations qu'il m'avait adressées en me demandant mon avis, mais je n'ai certainement pas *affirmé*, dans le cas particulier, d'après le seul examen histologique, qu'il s'agissait de *Tr. Cazalboui* et j'ai dû faire remarquer que le diagnostic de ce trypanosome ne pouvait pas être basé uniquement sur ses caractères morphologiques.

La morphologie suffit à l'identification de quelques trypanosomes, ce n'est pas le cas, ce me semble, pour *Tr. vivax*. D'après SCHILLING, le trypanosome est du type *Tr. Brucei* (3); pour ma

(1) *Soc. de path. exotique*, 9 février 1910.

(2) D. BRUCE, A.-E. HAMERTON, H.-R. BATEMAN, F.-P. MACKIE, *Proceed. of the R. Soc.*, B. vol. 83, 1910, p. 15.

(3) Cité par NABARRÖ, *Trad. de Trypanosomes et Trypanosomiasés*, de LAVERAN et MESNIL, p. 199.

part, après avoir examiné avec grand soin des préparations de sang qui m'avaient été envoyées très obligeamment par ZIEMANN, j'ai conclu qu'il s'agissait d'un trypanosome du type *Tr. Evansi*. Aujourd'hui d'autres observateurs lui trouvent de grandes ressemblances avec *Tr. Casalboui*.

La vérité est que pour l'identification de *Tr. vivax* et de *Tr. Casalboui*, comme pour celle de beaucoup d'autres trypanosomes, on ne peut pas s'en rapporter uniquement aux caractères morphologiques; l'action pathogène doit être prise en grande considération.

Un des principaux caractères de *Tr. Casalboui* est fourni par ce fait que le trypanosome n'est inoculable ni à la souris, ni au rat, ni au cobaye, ni au chien, ni au singe.

Cette particularité, pourtant très remarquable dans l'histoire des trypanosomiasés, retient peu l'attention de Sir D. BRUCE et de ses collaborateurs, qui ne lui accordent qu'une ligne de leur travail cité plus haut et qui ne font pas mention des différences qui existent, au point de vue de l'action pathogène, entre *Tr. vivax* et *Tr. Casalboui*.

L'immunité naturelle de la souris, du rat, du cobaye, du chien, du singe pour *Tr. Casalboui* a été bien établie par mes recherches (1) et par celles de plusieurs autres observateurs.

« Sur plusieurs chiens d'âges différents, écrit PÉCAUD, dans un travail sur la soumaya, de fortes doses de sang parasité injectées sous la peau ou dans les veines n'ont produit qu'un peu d'amaigrissement, depuis 4 mois. Le sang n'a montré de trypanosomes à aucun moment et n'est pas devenu infectant pour le mouton » (2).

CAZALBOU qui, au début de ses recherches sur les trypanosomiasés du Haut-Niger, mal identifiées encore, avait attribué à la souma quelques infections observées chez des rats, et se rapportant sans aucun doute à d'autres trypanosomiasés, écrit en 1910: « *Trypanosoma Casalboui* se caractérise par ce fait, rare chez les trypanosomes pathogènes, qu'il n'est inoculable ni à la souris, ni au rat, ni au cobaye, ni au chien, ni au chat, ni au porc, ni aux singes » (3).

(1) A. LAVERAN, *Acad. des Sciences*, 9 juillet 1906 et *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1907.

(2) PÉCAUD, *Soc. de Biologie*, 13 janvier 1906.

(3) L. CAZALBOU, *Notes de pathologie exotique*, Paris 1910, p. 46.

A l'Ecole d'Alfort, dans le service de M. VALLÉE, 1 chien et 3 cobayes inoculés avec de fortes quantités de sang sur une vache atteinte de souma ne se sont pas infectés (1).

BOUFFARD a constaté que le chien, le chat, les *Cercopithecus ruber* et *callitrichus*, le cobaye et le porc étaient absolument réfractaires au virus de la souma (2). Dans les régions où la souma et la baléri sont enzootiques, BOUFFARD conseille, pour faire le diagnostic différentiel des deux maladies, chez le cheval ou chez le bœuf, d'inoculer un chien ou un chat. On peut conclure à la baléri si l'animal inoculé s'infecte, à la souma s'il ne s'infecte pas.

Chez les rats inoculés avec de fortes doses de virus de la souma, on voit parfois, écrit BOUET, apparaître dans le sang, 5 à 8 jours après l'inoculation, quelques rares trypanosomes qui disparaissent bientôt d'une façon définitive. Chez le chien, le singe et le porc, on n'observe même pas ces traces d'infection (3).

Il est donc démontré que la souris, le rat, le cobaye, le chien et le singe ont l'immunité naturelle pour *Tr. Cazalboui* et cela constitue un des principaux caractères du trypanosome de la souma. *Tr. vivax* présente-t-il ce caractère? On ne saurait le soutenir. ZIEMANN a produit avec *Tr. vivax* des infections mortelles chez le chien et le rat; 8 rats gris inoculés avec ce virus se sont infectés et sont morts en 8, 9 et 11 jours (4).

Il est inadmissible qu'on identifie un trypanosome pathogène pour le chien et le rat à un trypanosome contre lequel ces animaux possèdent une immunité naturelle; prendre comme type d'une espèce dont le principal caractère est de n'être pas inoculable aux petits mammifères, un trypanosome qui s'est montré pathogène pour le chien et le rat, ce serait introduire, comme à plaisir, une cause de confusion dans l'identification déjà si difficile des trypanosomes.

(1) A. LAVERAN, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXI, p. 326.

(2) G. BOUFFARD, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1907, t. XXI, p. 589 et 1908, t. XXII, p. 15.

(3) BOUET, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1907, t. XXI, p. 978.

(4) H. ZIEMANN, *Centralbl. f. Bakter.*, I, Orig., 1905, t. XXXVIII, p. 9.

Etude expérimentale du *Trypanosoma congolense*

Par G. MARTIN et RINGENBACH.

THEILER (1) a signalé dans l'Afrique du Sud l'existence d'une épizootie produite par un trypanosome ayant les caractères morphologiques de *T. congolense*, mais en différant par sa non-inoculabilité au cobaye. LAVERAN (2), puis MESNIL (3), au moment de la communication de THEILER, ont insisté sur les différences de réaction des cobayes à l'infection de certains trypanosomes. Devant l'échec des inoculations, on ne doit pas être tenté de conclure que les animaux sont réfractaires au virus; il faut réinoculer des doses de plus en plus fortes. Ces auteurs avaient déjà montré que *T. congolense* et *T. dimorphon* peuvent perdre en partie leur virulence pour le cobaye après avoir séjourné longtemps chez d'autres animaux. LAVERAN (4) a eu souvent des succès en inoculant des cobayes avec du *T. congolense* ayant subi des passages par souris. L'un de nous, avec LEBŒUF, et ROUBAUD (5), a insisté sur les grosses difficultés que nous avons eues à Brazzaville pour obtenir un virus de passage avec l'un ou l'autre de ces trypanosomes.

Aussi, nous a-t-il paru intéressant de rapporter ici l'observation d'une chienne infectée de *T. congolense*, au virus de laquelle les cobayes se sont montrés réfractaires.

Née à Ouesso, le 14 octobre 1908, arrivée à Bayanga, le 10 décembre 1908, cette chienne a suivi le chef de district, son maître, dans ses tournées dans la Sangha, jusqu'en juillet 1909. Descendue à Brazzaville, à cette époque, elle a été couverte par un chien braque d'Espagne se portant très bien. La chienne a eu deux rejetons: le premier mort-né, le second mort 36 h. après sa naissance. Elle était en assez bon état à ce moment, mais il nous

(1) THEILER. *Soc. de Path. exot.*, 21 juillet 1909.

(2) LAVERAN. *Soc. de Path. exot.*, t. II, n° 8, 1909.

(3) MESNIL. *Soc. de Path. exot.*, t. II, n° 8, 1909.

(4) LAVERAN. *Ann. Institut Pasteur*, 1908, p. 838.

(5) G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. *Soc. de Path. exot.*, t. I, n° 6, 1908. Rapport de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo, 1908.

semble bien devoir rapporter à la trypanosomiase la cause de cet avortement. Ce n'est que vers le 15 octobre 1909 qu'elle a présenté des symptômes très nets de faiblesse de l'arrière-train, d'amaigrissement. L'animal dépérit de jour en jour. Les yeux se vitrent légèrement.

Le 26 octobre, nous trouvons à l'examen direct du sang de nombreux parasites qui, au point de vue morphologique, à l'état frais comme à l'état coloré, nous paraissent bien être des *Tryp. congolense*.

Le 2 novembre, l'amaigrissement est très prononcé. Les poils tombent facilement; la chienne atteinte d'une très forte dyspnée ne peut rester debout, ni même assise. Les yeux sont ternes. Une injection sous-cutanée de 0 g. 10 d'émétique d'aniline est pratiquée. Le lendemain, 3 novembre, la chienne paraît peut-être moins abattue: les trypanosomes avaient disparu du sang circulant. Le 4 novembre une nouvelle injection de 0 g. 10 d'émétique d'aniline est pratiquée. L'animal refuse toute alimentation et meurt le 7 novembre.

Quatre cobayes et un cabri sont inoculés le 2 novembre avec 1 cm³ du sang de la chienne précédente, laissant voir des parasites excessivement nombreux. Les cobayes n'ont pas pris.

Le cabri a montré des trypanosomes rares le 11 novembre et les jours suivants, non rares le 22 novembre, puis rien en décembre.

Les quatre cobayes déjà inoculés sans succès le 2 novembre reçoivent le 22 novembre 2 cm³ de sang du cabri en injection intrapéritonéale et ne s'infectent pas.

Deux cobayes neufs n'ont pas pris non plus.

Ajoutons que le sang de la chienne infectée de *Tryp. congolense* était très anémié, contenait des globules blancs en quantité considérable, s'étalait difficilement entre lame et lamelle. Sur certaines préparations, il laissait voir des corps en anneau et en demi-lune excessivement nombreux, produits certainement à cause de la fragilité globulaire des hématies. Nous nous rangeons à l'avis de MM. LAVERAN, NICOLLE et MANCEAU, sur la condition de formation des corps en anneau dont la présence n'est nullement spécifique (1).

(1) LAVERAN, *Société Path. exot.*, 8 avril 1908. Sur les conditions de formation des corps en anneau de sang.

NICOLLE et L. MANCEAU, *Soc. Path. exot.*, 12 mai 1909.

Présence de *Leptomonas* dans le latex d'une euphorbe congolaise

Par J. RODHAIN et J. BEQUAERT.

La présence de flagellés dans les vaisseaux laticifères de certaines Euphorbes, signalée récemment par LAFONT, est assez intéressante pour nous engager à publier une courte note préliminaire sur certains Protozoaires analogues que nous avons trouvés dans le latex d'une Euphorbe congolaise. Il s'agit de l'*Euphorbia indica*, petite plante annuelle, très répandue dans le bassin du Congo, comme mauvaise herbe, dans les cultures et autour des habitations indigènes.

Le travail de LAFONT (1) ne nous étant connu jusqu'ici que par de courts résumés, nous rapprochons provisoirement notre flagellé de *Leptomonas Davidi* LAFONT, dont il présente les principaux caractères.

Les plus longues formes *Leptomonas* ont en moyenne une longueur de 20,3 μ sur 5,5 μ de largeur, la partie libre du flagelle ayant 11,5 μ .

Le noyau principal est situé dans la partie antérieure du corps. L'extrémité postérieure est effilée et porte souvent des plis longitudinaux.

Du blépharoplaste, situé antérieurement au noyau, part le flagelle dirigé en avant. Il n'existe pas de membrane ondulante.

Certaines de ces formes présentent dans leur protoplasme, en dehors du noyau principal et du blépharoplaste, des masses chromatiques pouvant simuler un troisième, ou même un quatrième noyau. Ce sont, en général, des masses chromidiales expulsées par le noyau principal. Exceptionnellement, elles semblent en rapport avec le blépharoplaste.

A côté de ces formes *Leptomonas*-type, il en existe d'autres, arrondies, d'involution, analogues à celles rencontrées dans les intestins d'insectes, et qui aboutissent à l'enkystement.

Les formes de multiplication indiquent une division longitudinale; rarement nous avons vu des rosaces.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910.

Le parasite semble être très fréquent dans son hôte ; la plupart des stations que nous avons pu examiner jusqu'ici se sont montrées infectées et la proportion moyenne des individus parasités était de 68 % ; une seule fois, nous avons pu examiner toutes les plantes d'une station sans rencontrer de flagellé.

Malgré un examen attentif des *Euphorbia indica* indemnes et infectées, il nous a été impossible de trouver à ces dernières le moindre aspect maladif. Certaines d'entre les plantes parasitées sont particulièrement vigoureuses, et on ne parvient pas, en se basant sur l'aspect extérieur, à prévoir si un individu renferme ou non des *Leptomonas*.

Nous avons pu nous assurer que presque tous les organes de la plante (racine, tige, feuille, pédoncule floral) peuvent héberger le protozoaire ; nous l'avons même rencontré dans la paroi capsulaire des jeunes fruits. La graine, par contre, est indemne, même dans son jeune âge.

On rencontre sur l'*Euphorbia indica* un certain nombre d'espèces d'Hémiptères, à l'état de larves et d'insectes parfaits, qui vivent du suc de la plante et peuvent, par suite, être incriminés pour l'infection. Nous avons examiné jusqu'ici le tube digestif d'une trentaine d'individus de ces insectes ; une seule larve nous a présenté quelques rares formes de flagellés analogues à celles que renferme le latex de l'Euphorbe. Cette rareté du parasite chez ces Hémiptères phytophages ne nous semble guère concorder avec la fréquence des plantes infectées.

La flore congolaise possède un très grand nombre de végétaux laticifères, ce qui nous a engagés à rechercher le parasite de l'*Euphorbia indica* chez d'autres espèces de plantes. Parmi les congénères, citons : *Euphorbia candelabrum*, *E. Quintassi* et *E. curricali*, trois espèces vivaces, arborescentes, dont le latex ne s'est pas jusqu'ici montré infecté. A ce propos, il est intéressant de noter que les espèces d'Euphorbes chez lesquelles LAFONT et VINCENT ont trouvé des Flagellés, étaient, comme notre *E. indica*, annuelles. Toutefois, une expérience nous a appris que le *Leptomonas* de l'*E. indica* peut vivre au moins un certain temps dans le latex de l'*E. Quintassi*. — Dans les stations recherchées par l'*Euphorbia indica*, on rencontre communément une autre Euphorbiacée annuelle, *Acalypha sessilis*, dont nous n'avons pas jusqu'ici trouvé d'individu infecté.

(Mission scientifique du Katanga, Congo belge.)

M. MESNIL. — Les auteurs de cette intéressante note n'avaient pas encore pu prendre connaissance de la communication récente de nos collègues BOUET et ROUBAUD, qui ont retrouvé le *Leptomonas davidi* LAFONT au Dahomey (1), et pensent, eux aussi, que le parasite n'a pas d'action nocive sur la plante. Je présente à la Société la note de BOUET et ROUBAUD, ainsi qu'une nouvelle de LAFONT (2). Les 2 notes traitent de la transmission du flagellé par des hémiptères de la famille des Lygéides.

“ Fasciolopsis Buski ” au Tonkin.

Son extrême rareté chez l'homme ;

sa fréquence chez le porc

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Au cours de notre enquête sur le parasitisme intestinal dans l'Indochine du Nord (3), nous n'avons pas rencontré d'œufs de *Fasciolopsis Buski*. Nous n'avons pas non plus constaté la présence de ce ver dans les nombreuses nécropsies que nous avons pratiquées ou auxquelles nous avons assisté, ni dans les milliers de selles d'Annamites hospitalisés que nous avons examinées.

Le parasite existe cependant. Le Dr FOREST, d'Haïphong, a eu l'amabilité de nous envoyer un spécimen de ce trématode, recueilli, à la suite de l'administration d'une décoction de racines de grenadier, dans les selles d'une métisse de 16 ans, n'ayant jamais quitté le Delta tonkinois.

L'explication de ce cas unique, dans un pays où le ver était inconnu jusqu'ici, est difficile à donner. La jeune fille habitait Haïphong, port où débarquent des voyageurs de toutes parties de l'Asie, et était pensionnaire d'un établissement de la Sainte Enfance, dirigé par des religieuses, ayant, pour la plupart, résidé longtemps en Cochinchine.

(1) C. R. Soc. Biologie, t. LXX, séance du 14 janvier 1911, p. 55.

(2) *Idem*, p. 58.

(3) C. MATHIS et M. LEGER, Helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 488.

Fasciolopsis Buski, très fréquent en Cochinchine, puisque NOC (1) l'a trouvé 16 fois sur 133 Annamites, peut donc se rencontrer au Tonkin, mais très exceptionnellement.

La rareté du parasite chez l'homme s'explique d'autant plus difficilement que les porcs du Tonkin, de même que ceux de la Chine méridionale, sont fréquemment parasités, par une douve, qui s'identifie à *Fasciolopsis Buski*, comme HEANLEY (2), le premier l'a établi à Hongkong, en 1908.

Afin de déterminer approximativement le degré d'infestation des porcs, nous avons relevé aux abattoirs de Hanoï, du 9 au 27 décembre 1910, le nombre des animaux parasités. Sur 248 porcs, 16 hébergeaient des douves, soit une proportion d'environ 6 %.

Nous avons compté une vingtaine d'exemplaires en moyenne par animal.

Les dimensions du parasite du porc varient suivant leur état de développement.

Les spécimens, maintenus aussitôt après leur extraction de l'intestin, à une température voisine de 38° pour éviter les contractions, mesurent, les plus petits, 12 mm. de long sur 8 mm. de large; les plus grands 35 mm. sur 16 mm.

Nous n'avons pas vu de ver atteignant les fortes dimensions (longueur 80 mm., largeur 30 mm.) indiquées par certains auteurs.

Remarquons que les trématodes, montés soit dans le baume de Canada, soit dans la glycérine gélatinée de BRAUN, atteignent des dimensions supérieures à celles que nous avons indiquées, en raison de la compression exercée entre deux lames pendant les manipulations.

Les caractères morphologiques de la douve du porc du Tonkin s'accordent entièrement avec les descriptions classiques.

L'étude de nombreux spécimens nous a permis de reconnaître que la poche du cirre peut être soit flexueuse, soit rectiligne, et, comme BRUMPT (3), nous pensons qu'il n'y a pas lieu de créer,

(1) BARROIS et NOC, Sur la fréquence de *Fasciolopsis Buski* en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1908, t. I, p. 216.

(2) HEANLEY. A large Fluke of Man probably not hitherto described *Fasciolopsis Buski* as a parasite of Man in Hong-Kong; its usual host probably the pig. *Journ. of trop. med and hygiene*, 1908, p. 122.

(3) BRUMPT, *Précis de Parasitologie*, p. 282, MASSON, 1910, Paris.

ainsi que le veut RODENWALDT, une espèce nouvelle pour les trématodes à poche du cirre flexueux.

BARROIS et NOC, sur les *Fasciolopsis Buski* de Cochinchine, mentionnent que l'ovaire et la glande coquillière se trouvent à peu près à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs. Sur ce point, leur description s'écarte de celle de ODHNER, qui place ces organes vers le milieu du corps. De l'examen d'un grand nombre d'helminthes du porc, il résulte que l'ovaire et la glande coquillière sont légèrement en avant de la partie médiane, mais jamais à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen.

Les œufs à l'orifice du pore génital mesurent $125\ \mu$ sur $75\ \mu$.

Ajoutons que nous avons étudié comparativement et avec le plus grand soin, l'exemplaire remis par le D^r FOREST, et les douves recueillies chez les porcs ; nous avons pu conclure à leur identité.

Cette rareté chez l'homme d'un parasite si fréquent chez le porc est très surprenante. Le même fait a été observé à Hong-kong par HEANLEY.

Il serait à désirer que des recherches fussent faites aux abattoirs de Saïgon pour déterminer la fréquence de *Fasciolopsis Buski* chez les porcs de Cochinchine. NOC n'a pas fourni de renseignement sur ce point.

Un cas de filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF et E. JAVELLY.

LANG et NOC (1) rapportent avoir observé dans le sang des Canaques la présence d'un embryon engainé, qu'ils pensèrent être la *Filaria sanguinis hominis* de MANSON, mais sans donner sur la biologie et la morphologie de cet embryon les détails nécessaires pour permettre de lever les doutes qui pouvaient subsister sur son identité. Aussi avons-nous pensé qu'il pouvait ne pas être sans intérêt de rapporter le cas suivant que nous avons récemment observé.

(1) Les Filaires en Nouvelle-Calédonie. *Archives de Parasitologie*, t. VII, n° 3, pp. 377, 1903.

Il s'agit d'un jeune Européen, R... A..., âgé de 19 ans, né à Marseille et venu en Calédonie à l'âge de 4 ans. Dans son anamnèse nous ne relevons qu'une fièvre typhoïde il y a 6 ans.

Il y a trois ans, il se découvrit pour la première fois, au niveau du pli inguinal gauche, une tumeur indolente qui persista depuis lors, mais en présentant des variations de volume assez considérable, au point de disparaître parfois presque complètement.

Actuellement (janvier 1911), nous observons un peu au-dessus de l'arcade crurale gauche une tuméfaction peu saillante, de consistance mollassse et de la grosseur d'une noix. Au-dessous de l'arcade crurale existe une deuxième tuméfaction, plus volumineuse que la précédente, atteignant les dimensions d'un œuf de poule, également mollassse et peu saillante. Ces deux tumeurs sont indolentes, elles adhèrent aux parties profondes, mais la peau, absolument normale d'ailleurs, est mobile à leur surface; mates à la percussion, elles sont irréductibles. Le sujet se livre aux exercices les plus violents sans en éprouver la moindre gêne.

Pas de chylurie.

Persuadés qu'il s'agissait là d'un cas d'adéno-lymphocèle, nous décidâmes R... à se laisser examiner le sang périphérique.

Un premier examen fut pratiqué le 18 janvier 1911 à 9 heures du soir. Nous trouvâmes, dans la goutte de sang observée, 7 embryons filariens.

Le 21 janvier, R..., revint se faire examiner à 2 h. de l'après-midi: trois gouttes de sang prises entre lame et lamelle furent systématiquement parcourues (en faisant usage d'une platine à deux directions rectangulaires), mais sans le moindre résultat. Le même jour, à 10 h. du soir, nous pratiquâmes un nouvel examen, et, dans la première goutte de sang placée entre lame et lamelle, nous trouvions 13 microfilaires.

A l'état frais, ces embryons présentent les caractères suivants: ils sont engainés et animés de mouvements très vifs, mais s'effectuant presque sur place pour la majorité des spécimens examinés. Ils quittent rarement le champ du microscope (obj. 4) et encore ces déplacements sont-ils toujours très limités. On distingue fort bien une striation transversale, une tache en V et, avec un peu d'attention, un organe central. L'extrémité antérieure est munie d'un prépuce et d'un stylet.

La coloration vitale met admirablement en évidence l'organe

excréteur et les cellules génitales. Le corps interne se colore lui aussi très nettement, mais moins vivement que les deux appareils précités. Il ne nous a pas paru qu'il y eût une connexion quelconque entre ce « central viscus » et l'organe excréteur.

Après étalement, dessiccation, fixation à l'alcool absolu et coloration à l'hématéine, la gaine apparaît avec une netteté parfaite. Cette coloration met en outre en évidence, en plus de la tache en V, une petite tache caudale.

Sur les préparations colorées au Giemsa, en ménageant l'action du colorant pour ne pas empâter l'intérieur de l'embryon par surcoloration de la colonne cellulaire, on ne voit plus la gaine (elle ne décèle sa présence que par les vides produits dans la couche des hématies au voisinage de la microfilaire); en revanche le corps interne se détache avec une absolue netteté, coloré en violet ou en violet-rouge, suivant les cas.

La moyenne des mensurations faites nous a donné pour la longueur 310 μ sans la gaine, et 350 μ en comprenant l'enveloppe de l'embryon; pour la largeur maxima 8 μ . La tache en V est à l'union du cinquième antérieur et des 4 cinquièmes postérieurs; le corps interne se trouve à la jonction des $\frac{2}{3}$ antérieurs avec le $\frac{1}{3}$ postérieur; enfin, la tache caudale se trouve à peu près au niveau de la partie initiale du cinquième postérieur.

Biologiquement et morphologiquement, nous ne voyons aucune différence entre cet embryon et celui de *Filaria bancrofti*. Il est donc plus que probable que c'est bien *Microfilaria bancrofti* (alias *Filaria sanguinis hominis* ou *Filaria nocturna*), dont LANG et NOC ont constaté la présence dans le sang des Canaques de la Nouvelle-Calédonie.

M. MESNIL. — Tout récemment, et sans que les auteurs en aient eu connaissance, au moment de la rédaction de leur note, NICOLAS a observé à la Nouvelle-Calédonie des microfilaires dans le sang, prélevé le soir, d'un homme atteint de chylurie; la périodicité n'a pas été établie. RAILLIET et HENRY, qui ont étudié les préparations de sang, y ont reconnu une microfilaire à gaine, de 169 μ (avec la gaine 240 μ) de long sur 7 μ 8 d'épaisseur; ils font remarquer que ces dimensions sont notablement inférieures à celles données en général pour *Mf. bancrofti*. Ils font, néanmoins, l'assimilation en tenant compte de ce que le malade était atteint de chylurie (*Bulletin Soc. Path. exotique*, t. III, séance de décembre 1910, pp. 737 et 738).

Absence d'éosinophilie dans un cas de *Filaria loa*

Par F. SOREL.

J'envoie à la Société de Pathologie exotique un échantillon de *Filaria Loa* extraite par le docteur A. VALLET, du tissu cellulaire de la paupière d'un Européen.

Le malade (27 ans) employé dans une factorerie de Bassam, était porteur de ce parasite depuis plus de deux ans ; il avait contracté son infection au Gabon.

Pendant son séjour dans cette colonie et un congé de six mois passé en France, il sentait souvent le parasite se promener dans le tissu cellulaire, à la main, aux bras, aux paupières, à la base du nez. Cette filaire fut extraite au commencement d'août.

Mais, 12 jours après, le malade revenait à l'hôpital pour se faire extraire une seconde filaire. Le docteur VALLET a pu également constater sa présence dans le tissu conjonctif de la paupière, mais le temps d'aseptiser les instruments, le parasite avait disparu.

L'habitus du malade est celui d'un sujet très anémié, néanmoins il dit accomplir son service sans difficulté ni fatigue. A l'examen du sang on ne trouve *aucun* embryon de filaire dans six grosses gouttes examinées. Un second examen est pratiqué 4 jours après extirpation avec même résultat négatif.

Après centrifugation de 5 cm³ de sang, on ne trouve pas davantage d'embryon dans le dépôt.

La formule leucocytaire donne aussi un résultat un peu paradoxal :

	Polynucléaires	Lymphocytes	Grands et moyens mononucléaires	Eosinophiles
1 ^{er} examen. . .	48,6	34,3	12,4	4,6
2 ^e examen. . .	51,1	31,4	14	3,4

(Premier examen fait le jour même de l'opération, second examen 4 jours après).

Il est curieux de constater, que 2 parasites avaient pu séjourner

plus de deux années dans l'organisme sans que l'on trouve d'embryon dans le sang circulant.

Cette absence de microfilaires dans le sang, peut-elle expliquer l'absence d'éosinophiles ? MM. WURTZ et CLERC (cités par STEPHENS et CHRISTOPHERS), donnent, nous le savons, une observation où l'éosinophilie est considérable bien que la présence des microfilaires n'ait point été décelée.

Notons que notre malade n'était point porteur de parasites intestinaux.

Cette observation ne prouve rien au point de vue de l'existence du *Filaria Loa* à la Côte-d'Ivoire. La présence du parasite s'étant révélée au Gabon, on ne peut savoir si à ce moment l'infection était simple ou double.

(Travail du laboratoire de Grand-Bassam.)

Note sur le Ver de Guinée dans la région du Haut-Sassandra (Côte d'Ivoire)

Par M. BLANCHARD.

Le ver de Guinée est endémique dans la plupart des régions de la Côte-d'Ivoire; dans le Baoulé en particulier, il sévit avec une intensité considérable, à tel point qu'une tribu, celle des N'Gbans, doit son nom à la claudication produite par la localisation fréquente de cette filaire dans les membres inférieurs. Les Bétés, autochtones du Haut-Sassandra, en sont, au contraire, indemnes, malgré l'importation dans leur pays d'innombrables parasites, par les colporteurs Dioulas et les compagnies de tirailleurs qui ont occupé les divers postes. Notre attention a été attirée sur ces faits et voici les observations auxquelles ils ont donné lieu.

Le poste de Daloa, chef-lieu de la région du Haut-Sassandra, a été particulièrement atteint par une triple source d'infection: une compagnie de tirailleurs sénégalais venus de Kodiokoffi, centre du Baoulé, où le Ver de Guinée est le plus fréquent; un détachement de gardes de police qui, recrutés dans le Baoulé, ont

remplacé les tirailleurs, à leur départ ; une population flottante de Sénégalais, Dioulas, Fantis, Baoulés, colporteurs et commerçants qui ont formé auprès du poste une importante agglomération.

D'autre part, la prophylaxie de cette filariose n'a été réalisée que de façon très imparfaite : en effet, s'il a été possible de brûler toutes les filaires extraites aux malades des troupes soumis à la visite quotidienne, il n'en a pas été de même pour les autres indigènes qui ne viennent pas toujours à la consultation, se traitent eux-mêmes et laissent ainsi échapper à la destruction de nombreux parasites. Plusieurs fois, en outre, nous avons pu voir des Dioulas occupés à laver des plaies donnant issue à des Vers de Guinée, dans l'eau d'une source utilisée également pour la boisson par eux-mêmes et par les Bétés. Enfin, tous les noirs de la région, quels qu'ils soient, couchent sans moustiquaire, boivent toujours de l'eau non filtrée et parcourent le pays en toute saison, pieds et jambes nus, souvent ulcérés, à travers les innombrables mares d'eau stagnante.

Il semble donc que toutes les conditions se sont ainsi trouvées réunies, non seulement pour favoriser le développement intensif de la filariose dans toute la population étrangère, mais encore pour l'inoculer et la propager aux autochtones jusqu'alors indemnes et vraisemblablement dépourvus de toute immunité naturelle vis-à-vis de cette affection. Or, il n'en est rien : les Bétés n'ont pas plus qu'auparavant présenté de Vers de Guinée et il a progressivement diminué jusqu'à disparaître chez les gardes de police, c'est-à-dire qu'il n'est pas observé chez tous ceux, étrangers ou autochtones, qui n'ont pas quitté la région depuis un certain temps. Au contraire, les Dioulas, Fantis, etc., que leurs obligations commerciales font passer fréquemment de pays contaminés en territoires indemnes continuent à présenter des filaires en quantité variable avec l'importance de leurs caravanes.

Le tableau ci-dessous donne le total des cas observés et met ces faits en évidence :

Année 1909.

	Tirailleurs ou gardes de police	Autres étran- gers (Diou- las, etc.)	Autochtones	Observations
Janvier . . .	11	13	0	
Février . . .	14	9	0	
Mars	9	5	0	
Avril	7	7	0	
Mai	11	3	0	
Juin	5	11	0	
Juillet	13	8	0	} augmentation des cas due à la présence si- multanée à Dalo des tirailleurs et gardes de police.
Août	15	2	0	
Septembre . .	17	9	0	
Octobre . . .	8	7	0	
Novembre . . .	7	0	0	
Décembre . .	4	4	0	

Année 1910.

	Gardes de police	Autres étran- gers (Diou- las, etc.)	Autochtones	Observations
Janvier . . .	4	9	0	
Février . . .	3	6	0	
Mars	1	5	0	
Avril	2	0	0	
Mai	1	4	0	
Juin	1	5	0	Les cas observés de juin inclus à novem- bre se rapportent à des filaires extraites successivement à un même garde de po- lice.
Juillet	1	7	0	
Août	0	4	0	
Septembre . .	1	2	0	
Octobre . . .	0	1	0	
Novembre . .	1	0	0	La période d'incubation de cette dernière fi- laire a été de 16 mois environ.
Décembre . .	0	5	0	

L'ensemble de ces observations peut être ainsi résumé: malgré des apports incessants de parasites (Dioulas) et des causes de contamination *directe* constantes (vers répandus sur le sol et dans les eaux), le Ver de Guinée n'existe pas chez les autochtones (Bétés) de Daloa et s'éteint spontanément chez les étrangers (gardes de police) antérieurement infectés, qui viennent habiter définitivement la région.

Tels sont les faits matériels, il nous semble logique d'en tirer les conclusions suivantes:

Les Vers de Guinée observés à Daloa proviennent exclusivement de microfilaires inoculées en pays d'endémie et qui se développent après une période d'incubation plus ou moins longue; ces vers donnent eux-mêmes naissance à des microfilaires incapables de propager l'infection, parce qu'elles ne trouvent pas, dans le milieu extérieur, l'hôte indispensable à leur évolution.

Dans le cas particulier, cet hôte ne peut être un moustique au moins des genres *Anopheles*, *Culex* et *Stegomyia*, car ceux-ci sont abondants dans toute la région, particulièrement pendant la saison des pluies et aux abords immédiats des postes, où leurs larves se développent en quantité extraordinaire dans l'eau accumulée à la base du pétiole des feuilles de bananier; personne n'est complètement à l'abri de leurs piquûres et s'ils avaient pu servir de véhicule aux microfilaires, l'affection se serait implantée et propagée.

Enfin, sans vouloir tirer aucune donnée de recherches entièrement négatives, nous croyons bon d'ajouter que toutes les sources et marigots des environs de Daloa ont été soigneusement draguées à plusieurs reprises et en différente saison, le mélange d'eau et de vase recueilli a été filtré et de nombreux examens microscopiques soit du filtrat, soit du culot, ont été pratiqués sans qu'il ait été possible de rencontrer des cyclopes. Il y a là un rapport au moins *apparent* entre l'absence de ce crustacé et l'absence d'endémie filarienne dans la région.

ANNEXE

Contribution à l'étude de l'histo-pathologie du Goundou

Par ANDRÉ LEGER.

Un très petit nombre d'auteurs ont eu jusqu'ici l'occasion d'étudier l'anatomie microscopique de l'affection décrite sous le nom de *Goundou*, et l'examen de la structure intime de cette lésion osseuse a été à peine ébauché.

CHALMERS (1) en fait une périostite ostéoplastique à évolution lente, et dit avoir été surtout frappé à l'examen des coupes histologiques par des signes d'ossification de la membrane sous-périostique.

PACHECO MENDÈS (2), qui a opéré au Brésil un homme atteint de goundou et a pu faire au microscope l'examen de la tumeur extirpée, considère que cette affection relève directement d'une altération phlegmasique antérieure de l'os, et que la persistance et l'accroissement sont les seuls caractères permettant de classer le goundou dans la catégorie des vraies tumeurs. Ce serait pour lui une lésion tropho-nerveuse des apophyses montantes du maxillaire supérieur, mais il n'explique en aucune façon par quel mécanisme le système nerveux préside à sa formation.

A la dernière séance de la Société, MM. MARCHOUX et MESNIL (3) ont présenté deux cas d'ostéite hypertrophique généralisée avec lésions rappelant le goundou chez un cynocéphale (*Papio anubis*) et un *Cercopithecus callitrichus*. Ces auteurs ont donné une description très détaillée des diverses manifestations osseuses que présentait le callitriche; ils ont signalé que la lésion hypertrophiante de l'os atteignait non seulement les apophyses montantes du maxillaire supérieur, comme le fait est rapporté chez l'homme, non seulement tous les os du crâne, comme l'a montré BOUFFARD (4) chez un cynocéphale, mais encore le squelette tout entier.

(1) LANCET, 6 janv. 1900.

(2) *Rev. chirurgie*, 1901, p. 445.

(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, 8 mars 1911.

(4) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 1909.

Sur la demande de MM. MARCHOUX et MESNIL, nous avons prélevé chez les deux singes, une certaine quantité de matériaux qui nous ont permis d'étudier l'anatomie microscopique de ces lésions généralisées au système squelettique. Notre examen a porté sur des coupes du fémur à différents endroits de l'os, sur des fragments des apophyses montantes du maxillaire supérieur, ou des fragments d'os du crâne. De plus, grâce à des morceaux de goundou humain, extirpé à Conakry par M. le D^r BLIN, et qu'il a obligeamment envoyé à M. MESNIL, nous avons pu faire une étude comparative de toutes ces pièces anatomiques.

Disons tout d'abord que chez les deux singes les observations ont été pour ainsi dire superposables, les lésions étant en tout point comparables, un peu moins intenses toutefois chez le cynocéphale.

1° Sur des coupes perpendiculaires au grand axe du fémur, et à un faible grossissement, le phénomène dominant est une infiltration du tissu médullaire sous forme de travées bien marquées vers la partie médiane, et diminuant de netteté au fur et à mesure que l'on approche de la partie externe de l'os. On note en outre un agrandissement assez considérable des canaux de HAVERS, envahis, eux aussi, par le tissu médullaire.

A un plus fort grossissement, on remarque que le tissu formant ces bandes d'infiltration et envahissant les canaux de HAVERS dilatés est presque entièrement composé de cellules néoformées, pressées les unes contre les autres. Ce sont des éléments arrondis, du type embryonnaire, de dimension uniforme, à gros noyau entouré d'une mince couche de protoplasma. On trouve aussi, généralement accolés aux travées de tissu osseux, des myéloplaxes, larges, aplatis et contenant un plus ou moins grand nombre de noyaux, puis çà et là d'assez rares cellules à noyau bourgeonnant. Les cellules graisseuses normales ont presque complètement disparu. On note enfin quelques capillaires dilatés et gorgés d'hématies.

Ce tissu, dont la caractéristique est une active prolifération des éléments cellulaires embryonnaires, érode par places le tissu propre de l'os, à travers lequel il se creuse des passages, formant ainsi des trabécules à mailles plus ou moins larges. A certains endroits on saisit facilement le début de ce processus d'infiltration, et au milieu d'une épaisseur encore saine de tissu osseux on peut voir une série d'éléments cellulaires embryonnaires alignés les

uns derrière les autres et formant pour ainsi dire un pont entre deux travées de tissu phlegmasique. C'est l'ébauche d'une future zone d'infiltration qui s'agrandira dans la suite.

A la limite de ce tissu embryonnaire en hyperactivité et des bandes osseuses, on voit de place en place des cellules osseuses érodées qui retombent dans la lumière du canal de tissu néoformé et se confondent avec ses éléments constitutants.

Enfin, en se rapprochant de la périphérie de l'os, le tissu inflammatoire devient de moins en moins dense; les lésions sont moins marquées et les éléments cellulaires normaux font peu à peu leur réapparition.

En résumé, il semble se passer là un véritable processus d'irritation, d'inflammation partant du tissu médullaire, avec raréfaction du tissu osseux.

2° Dans les coupes portant sur les os du crâne ou au niveau des apophyses montantes du maxillaire supérieur le processus paraît différer quelque peu. Les canaux de Havers sont moins dilatés. L'on ne voit plus ici ces larges bandes de tissu phlegmasique à nombreuses cellules arrondies, encerclant et érodant le tissu propre de l'os; les éléments figurés ont subi d'importantes modifications qui en font de véritables cellules fibro-plastiques. Les myéloplaxes en nombre élevé chez le cercopithèque sont au contraire rares chez le cynocéphale; les cellules à noyau bourgeonnant sont pour ainsi dire absentes. Les vaisseaux, nombreux, sont très dilatés et gorgés de globules rouges; par endroits même l'on rencontre de vastes extravasations sanguines.

Ce qui frappe, en somme, dans ces coupes, c'est l'arrêt du processus irritatif, aigu pour ainsi dire, et son remplacement par une surproduction scléreuse plus ou moins intense, une sorte de véritable cicatrisation fibreuse.

3° Dans les coupes que nous avons effectuées sur les fragments de goundou humain, les lésions sont calquées sur celles que nous venons de décrire se rapportant aux os du crâne des singes; elles sont toutefois encore plus nettes. L'on trouve alors du tissu fibreux bien formé entourant de bandes épaisses le tissu propre de l'os. Nulle part on ne rencontre de cellules à noyau bourgeonnant ni de myéloplaxes; les éléments embryonnaires ont disparu d'une façon presque absolue.

En résumé, la maladie décrite sous le nom de Goundou chez le singe, et généralisée à tout le système squelettique, paraît être

caractérisée, comme du reste les pièces provenant de l'homme, par une production active d'éléments embryonnaires, due à une irritation du tissu médullaire et comparable à une véritable inflammation, de laquelle découlerait au début, la raréfaction du tissu propre de l'os, et plus tard, quand le processus irritatif se serait quelque peu apaisé, la formation en quantité plus ou moins grande du tissu fibreux, l'ostéosclérose, accompagnée d'une surproduction de tissu osseux, ce qu'indique nettement l'augmentation parfois considérable de poids et surtout de volume du système osseux, que l'on constate à l'examen macroscopique.

A propos de quelques cas de peste observés à Tunis en 1910

Par E. CONSEIL.

Depuis la petite épidémie qui sévit sur le littoral de l'Afrique mineure à la fin de l'année 1907, et qui causa 4 décès à Tunis, la capture et l'examen des rongeurs ont été poursuivis systématiquement, 16.150 rongeurs capturés et 8.500 examinés. Malgré cette surveillance suivie, quelques cas de peste humaine se produisirent à la fin de juin 1910 sans que l'épizootie murine ait pu être décelée antérieurement.

Des recherches dans le lieu même où les infections humaines s'étaient produites amenèrent alors la découverte de quelques cadavres de rongeurs infectés.

Le premier cas humain nous fut signalé à la fin du mois de juin chez un indigène, entrepositaire de grains au port, qui, incommodé par de mauvaises odeurs, avait quelques jours auparavant procédé au nettoyage de son magasin et y avait trouvé un certain nombre de cadavres de rats.

La ponction du bubon confirma le diagnostic.

Des renseignements étiologiques précis permirent de retrouver facilement trois autres malades : 1° une femme française habitant une maison voisine de l'entrepôt contaminé était morte la veille après trois jours de maladie, fièvre et bubon inguinal), 2° un employé du magasin de grains qui avait aidé son patron dans le

nettoyage était décédé le matin et il fut possible d'établir sur son cadavre le diagnostic de bubon crural pesteux ; 3° le gardien indigène d'un entrepôt voisin, alité depuis le matin et que son grand état de prostration et des foyers de pneumonie faisaient suspecter d'être atteint d'une forme pulmonaire de peste ; diagnostic que confirmèrent l'examen bactériologique et l'autopsie.

Deux jours après, parmi les employés de l'entrepôt contaminé, un nouveau malade présentant un ganglion crural nous était signalé. Il avait reçu la veille une injection préventive de 10 cm³ de sérum antipesteux. Aucun rat infecté n'avait été rencontré depuis longtemps lorsqu'éclatèrent ces cas humains. Le dépôt de grandes quantités de céréales sur les quais et dans les magasins avoisinant le port rendait d'ailleurs très difficile la capture des rats dans ce quartier. La dératisation du magasin contaminé et de tous les immeubles voisins amena la découverte sous les planches d'un grand nombre de cadavres de rongeurs, mais la plupart étaient momifiés et les recherches bactériologiques devenaient impossibles. On put déceler cependant l'épizootie pesteuse sur 2 des rats provenant du magasin infecté. Malgré un très grand nombre de captures effectuées dans ce quartier, on ne trouva pas d'autres animaux malades.

Cependant, le 14 août, on nous signalait un nouveau cas. Il s'agissait d'un Italien apprenti menuisier dans un atelier contigu au premier magasin infecté ; la sulfuration de tous les magasins de ce quartier et l'enlèvement des planches pour la recherche des rongeurs n'amenèrent la découverte d'aucun rat pesteux, ni à ce moment, ni pendant les mois suivants.

L'épidémie se borna donc à 6 cas humains : 5 de forme bubonique et 1 de pneumonie pesteuse. Un seul malade atteint de peste bubonique et qui avait reçu une injection de sérum préventif a guéri.

Deux de ces observations nous paraissent intéressantes à rapporter ; on les trouvera ci-dessous :

Pneumonie pesteuse.

Indigène de 40 ans ; gardien d'un dépôt de céréales voisin du foyer infecté. Lors de notre enquête sur les lieux contaminés, nous trouvons ce malade alité depuis la veille et dans un grand état de prostration. Il tousse un peu, se plaint de dyspnée violente, a des crachats hémorragiques et l'auscultation révèle plusieurs foyers de broncho-pneumonie. Température 39°,4. L'absence de bubon pourrait éloigner le diagnostic de peste, mais la gravité des symptômes généraux contrastant avec le peu de lésions révélées par

l'auscultation et surtout la notion d'épidémicité nous font penser à la forme pneumonique de la peste. L'examen des crachats n'étant pas démonstratifs, nous pratiquons, le docteur NICOLLE et moi, une ponction à travers la paroi thoracique dans un des foyers de matité. La gouttelette de sérosité ramenée par l'aiguille est ensemencée sur Agar et donne une culture pure du bacille de YERSIN, que l'inoculation au cobaye permet bientôt d'identifier.

Très rapidement, l'état du malade s'aggrave et il succombe dans la nuit avec des symptômes de toxémie. L'autopsie montre comme seules lésions 5 ou 6 noyaux de broncho-pneumonie dans le poumon droit. Ces foyers ne dépassent point la grosseur d'un œuf de pigeon et sont entourés d'une zone d'œdème pulmonaire qui tranche sur le foyer dense et de couleur foncée de la partie hépatisée.

Dans ce cas, il eût été impossible cliniquement d'affirmer le diagnostic de peste. La notion d'épidémicité, en nous faisant songer à la forme pulmonaire nous a permis d'isoler rapidement ce malade et d'éviter ainsi des cas de contagion.

Action du sérum préventif.

Israélite, 15 ans. Employé dans l'entrepôt contaminé, il avait été examiné le 30 juin, au moment de notre enquête en même temps que tous les autres ouvriers des docks voisins. Il ne présentait à ce moment aucun symptôme et *reçut préventivement une injection de 10 cm³ de sérum antipesteux*. Le lendemain, il fut pris subitement de fièvre (40°) de délire et un bubon apparut dans la région crurale gauche. Transporté aussitôt au lazaret, *il reçut à nouveau 20 cm³ de sérum antipesteux*.

2 juillet. — L'état général reste mauvais (diarrhée, céphalée, délire), T. 40° matin, 39°, 2 soir. Le bubon crural augmente de volume, devient très douloureux et s'entoure d'une zone d'empâtement œdémateuse. Le diagnostic nous paraissant indubitable, nous ne ponctionnons point ce ganglion, ayant cru remarquer au cours de nos observations antérieures que cette pratique provoque une aggravation des symptômes généraux.

3 juillet. Le délire est un peu moins violent. Injection de 5 cm³ d'électargol.

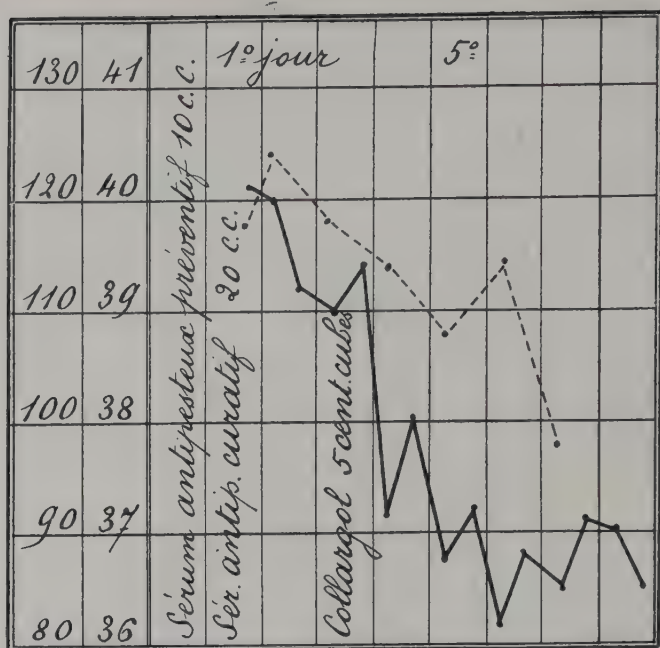
4 juillet. L'état général s'améliore beaucoup et la température baisse. Le bubon reste douloureux et empâté.

Les jours suivants, le centre du bubon se ramollit et devient moins douloureux. Nous évitons cependant de l'inciser de crainte d'occasionner une nouvelle poussée et nous laissons l'abcès se résorber lentement.

Le malade sort le 28 juillet ne présentant plus qu'une petite induration à l'endroit occupé par le bubon.

On peut penser dans ce cas (le seul de nos malades de 1910 qui ait guéri), que l'heureuse terminaison est due à l'injection préventive de sérum qui, insuffisante pour empêcher l'éclosion de la maladie, a suffi à donner à l'organisme une plus grande résistance à l'infection.

Nous reproduisons ici la courbe de ce malade.



Epidémiologie. — L'examen des rongeurs, poursuivi depuis l'épidémie de 1907, permet de faire l'historique des manifestations de la peste à Tunis et de rechercher l'origine des nouveaux cas de l'année passée.

En octobre 1907, à la suite d'un apport de germes pesteux provenant probablement de Marseille, 4 cas humains se produisent au port de Tunis, succédant probablement à une épizootie murine passée inaperçue par absence de tout service de surveillance de rats. L'épizootie se prolongea jusqu'en mars 1908, toujours localisée au port.

En décembre 1908, un réveil paraît se faire sur les rongeurs, sans retentissement humain.

En août 1909, bien qu'aucun animal pesteux n'ait été trouvé depuis 8 mois, un décès de peste est enregistré sur un ouvrier du port. Malgré une dératisation intensive du quartier où séjournait habituellement ce malade, aucun rongeur infecté ne fut rencontré.

Une année s'était passée sans aucune manifestation de la peste, lorsque brusquement, dans un endroit très localisé, se rencontrèrent simultanément des cas sur l'homme et sur les rongeurs.

Tous les rats infectés et tous les cas humains furent trouvés dans une petite zone comprenant 5 entrepôts ou magasins. On ne rencontra nulle part ailleurs de manifestations de la peste.

Une dératisation intensive, poursuivie sans relâche depuis cette époque, n'a permis de déceler aucune nouvelle manifestation de la maladie et tout porte à croire que ce foyer localisé a bien été définitivement éteint.

Conclusions. — Quelques faits nous paraissent devoir retentir l'attention. Ce sont :

1° L'action favorable du sérum antipesteux inoculé préventivement à un malade en incubation. L'éclosion de la maladie n'a pu être empêchée, mais celle-ci a guéri avec une rapidité surprenante.

2° L'aggravation des symptômes qui suit souvent la ponction du bubon faite dans un but de diagnostic.

3° La facilité du diagnostic bactériologique de la peste pulmonique par la ponction directe du poumon à travers la paroi thoracique.

4° La persistance probable d'une épizootie légère mais tenace au port de Tunis depuis 1907 et sa localisation dans un quartier très limité avec des manifestations très rares et, comme conséquence pratique, la nécessité de poursuivre longtemps encore après la disparition des manifestations apparentes de la maladie, la destruction et l'examen des rongeurs des quartiers anciennement infectés.

(Institut Pasteur et Bureau d'hygiène de Tunis.)

Sur l'emploi du vaccin antipesteux en Indochine

Par PRIMET,

Ayant comme directeur général de la Santé, en Indochine, insisté en 1908 sur les avantages de la méthode de HAFKINE, dans la prophylaxie de la peste, il nous a paru intéressant de communiquer à la Société les résultats obtenus en 1909, au Tonkin, par le docteur POUMAYRAC, médecin-major des troupes coloniales, à Lang-Son, et, en 1910, au Cambodge, par le docteur DEVY, médecin de la municipalité de Pnom-Penh.

Dans l'une et l'autre de nos possessions, ils se sont servis exclusivement du vaccin anti-pesteux préparé par l'Institut Pasteur de Paris. Ce vaccin leur a donné également satisfaction. A Lang-Son, sur 1.195 personnes vaccinées, aucune n'a contracté la peste, malgré les conditions défavorables où elles se sont trouvées lors de l'épidémie.

A Pnom-Penh, sur 3.387 indigènes inoculés, il n'y a eu que 7 cas de peste, dont 5 suivis de décès.

Le docteur DAVY a attiré l'attention sur les effets du vieillissement du vaccin. Les inoculations pratiquées avec du vaccin de deux mois ont été accompagnées de réactions locales et générales plus ou moins vives et de durée variable, qui ont éloigné des séances de vaccination la population indigène. Ces accidents passagers, et sans gravité aucune d'ailleurs, ne s'étaient pas produits antérieurement avec du vaccin de même provenance, datant d'un an et dont l'action préventive se serait montrée cependant tout aussi efficace.

Le fait est à retenir. S'il se confirme, en effet, que sous ces latitudes, un vaccin vieux de six mois à un an ne perd pas sensiblement de ses propriétés préventives tout en ayant des réactions moindres, la méthode de HAFFKINE, devenue ainsi d'un emploi facile, tendrait à se généraliser davantage en nos possessions d'Extrême-Orient. L'indigène pusillanime se laisserait plus volontiers vacciner et il finirait par accepter, en temps d'épidémie sévère, la deuxième inoculation à laquelle jusqu'à ce jour, il s'est refusé.

D'autre part, les médecins hésiteraient moins à constituer dans les centres où la peste est endémique, les approvisionnements de vaccin antipesteux qui leur est indispensable, en foyer d'épidémie, pour enrayer la marche du fléau. On sait que le sérum de YERSIN qui, bien manié, est excellent au point de vue curatif n'a pas la valeur préventive du vaccin anti-pesteux.

Epidémie de peste de Lang-Son en 1909

Par POUMAYRAC.

Au début de l'épidémie, alors que la peste sévissait seulement à Kylna, il n'a été fait usage que du sérum de YERSIN pour les inoculations préventives; il en a été fait de même lors de l'apparition des premiers cas à Lang-Son.

Le nombre total des inoculations ainsi pratiquées a été de 406. En dehors des gendarmes, agents de police, infirmiers et coolies du lazaret, qui ont reçu 3 inoculations successives de 10 jours, en 10 jours peu de personnes se sont représentées (36) pour subir une deuxième inoculation.

Parmi les personnes ayant reçu une inoculation, trois cas de peste se sont manifestés, l'un 9 jours et les deux autres 3 jours après l'inoculation; deux de ces cas se sont terminés par décès.

D'une façon générale, les inoculations au sérum de YERSIN ont été bien supportées; chez la plupart des personnes, la rougeur locale et la douleur à la pression avaient disparu au bout de 48 heures; plusieurs d'entre elles ont présenté un état fébrile à peine appréciable et de courte durée après la deuxième ou la troisième piqûre. Une seule a été atteinte d'œdème fugace de la paroi abdominale et des bourses; chez deux autres, on a constaté de l'urticaire généralisé accompagné de fièvre bien caractérisée, aucune inoculation n'a déterminé d'abcès.

La dose infectée a été de 10 cm³ pour les adultes, mais pour certaines personnes ayant vécu avec des pestiférés, il a paru utile de doubler cette quantité.

MÉTHODE DE HAFFKINE. — A partir de la deuxième quinzaine de mai, on a employé exclusivement le vaccin de l'Institut Pasteur de Paris, pour les inoculations préventives; 1.195 personnes ont été vaccinées par ce procédé, tant à Lang-Son que dans les localités environnantes (398 Européens et 797 indigènes).

La dose employée a été de 1 cm³ pour les adultes et de 1/2 cm³ ou 1/4 cm³ chez les enfants, suivant l'âge. L'injection a été constamment pratiquée dans la paroi abdominale. Il n'a été observé ni abcès, ni adénite, ni lymphangite à la suite de ces piqûres.

Trois personnes ont présenté un état fébrile passager, et dans une dizaine de cas, il s'est formé une induration locale peu douloureuse qui a persisté pendant plusieurs jours ; chez la très grande majorité des sujets il n'y a eu ni réaction locale, ni réaction générale appréciable ; les personnes inoculées par les deux méthodes ont déclaré supporter mieux le vaccin de HAFKINE, que le sérum de YERSIN.

Parmi les 1.195 personnes vaccinées, aucune n'a contracté la peste. Si l'on veut bien remarquer qu'au nombre des vaccinés figurent : le personnel du lazaret, celui de la mission où un cas de peste s'était produit, les camarades de chambre d'un militaire européen atteint de peste, et nombre d'indigènes ayant habité avec des pestiférés, il est bien difficile d'admettre que cette préservation ait été l'effet du pur hasard. De plus, lorsque l'épidémie a gagné à Lang-Son, le quartier de l'abattoir habité par beaucoup de ménages de militaires, il est certain que malgré la consigne donnée, des soldats européens et indigènes sont venus clandestinement, pendant la nuit, retrouver leurs femmes dont plusieurs sont mortes de peste. Pour qu'aucun cas ne se soit déclaré dans de pareilles conditions, il a fallu réellement que le vaccin de HAFKINE fût efficace.

Epidémie de peste de Pnom-Penh en 1910 ; prophylaxie par l'emploi du vaccin antipesteux

Par DEVY.

...Avant le 20 avril 1910, nous avons employé du vaccin antipesteux fourni par l'Institut Pasteur de Saïgon et ayant séjourné un certain temps dans les magasins. La vaccination a été pratiquée sur 497 indigènes, dont 294 étaient exempts de tout contact avec les pesteux, et 203 avaient habité avec des personnes atteintes de cette maladie. Les uns et les autres se sont comportés d'une façon identique après l'injection, c'est-à-dire qu'ils n'ont présenté à aucun moment la moindre réaction locale ou générale appréciable. Tout au plus ressentaient-ils une légère douleur cuisante et un peu de douleur à la pression au point d'inoculation pendant

24 heures au plus, et, comme réaction générale un peu de lourdeur de tête avec une légère pesanteur dans la région lombaire. Jamais les inoculés n'ont accusé de symptômes plus importants; aucun décès ne s'est produit parmi eux.

Après le 20 avril, les inoculations furent faites sous la peau du flanc avec du vaccin fraîchement préparé (il datait du 7 mars 1910) provenant directement de France.

Avec ce vaccin de date récente, on a immunisé 2.890 indigènes; 368 avaient cohabité avec des pesteux ou demeuraient dans leur voisinage immédiat; les autres (2.522) étaient venus *spontanément* demander l'injection.

Les phénomènes de réaction observés à la suite de la vaccination ont été les mêmes chez tous, seules les conséquences éloignées ont un peu différé.

Phénomènes locaux. — Dès la deuxième heure après l'injection, on constatait de la rougeur et une douleur cuisante plus ou moins vive, surtout à la pression, au point d'inoculation; quelques heures après, la douleur s'augmentait, et s'accompagnait d'un œdème d'étendue variable autour du siège de l'injection, quelquefois même de lymphangite, et même d'engorgement ganglionnaire. Ces dernières réactions rarement observées, ne se produisaient guère que 24 à 36 h. après l'injection et disparaissaient spontanément.

Phénomènes généraux. — De 2 à 6 h. après l'injection: pesanteur de tête, courbature allant en augmentant progressivement; — de 6 à 12 heures après, courbature plus accentuée, céphalalgie, malaises, embarras gastrique, frissons, fièvre; — de 12 à 18 h. après, fièvre à son apogée, atteignant parfois 39°5, mais se maintenant d'ordinaire entre 38° et 38°5; persistance des maux de tête, de la courbature, de l'embarras gastrique; inappétence, quelquefois diarrhée; — 24 h. après, diminution et le plus souvent disparition complète de la fièvre; persistance d'un léger embarras gastrique et de la pesanteur de tête; — 36 h. après, tous ces phénomènes généraux avaient ordinairement disparu.

Il y a lieu de faire remarquer que les symptômes généraux et locaux ont été de moins en moins violents, à mesure que l'inoculation était faite à une date plus éloignée de celle de la préparation du vaccin. Dès les mois de juillet, en effet, on ne notait plus guère chez les inoculés, quelques heures après l'injection, qu'un

peu de céphalée et de courbature, parfois un peu d'inappétence et rarement de la fièvre.

Troubles exceptionnellement observés. — Trois fois on a observé une lymphangite légère en même temps qu'un peu d'engorgement ganglionnaire rapidement disparu.

Quatre hommes et trois femmes ont présenté, le lendemain, de l'injection un léger engorgement ganglionnaire siégeant à l'aîne ou à l'aisselle du côté correspondant à celui où avait été faite l'inoculation. Les ganglions engorgés étaient légèrement augmentés de volume, roulaient sous le doigt, s'accompagnaient d'un peu de sensibilité à la pression et de gêne pendant la marche, mais jamais d'empatement; chez tous cet engorgement ganglionnaire avait complètement disparu au bout de 48 h.

On a observé quelquefois, dès le lendemain de l'injection, la présence d'une éruption cutanée, disséminée, mais plus particulièrement localisée à l'abdomen aux environs du point d'inoculation. Il s'agissait de papules rougeâtres, de petites dimensions, s'effaçant à la pression du doigt, et accompagnées d'un léger prurit; elles avaient complètement disparu au bout de 36 ou 48 h.

Phénomènes généraux. — Un Cambodgien a présenté, dès le soir même de l'injection, des bubons à l'aîne et à l'aisselle droite avec fièvre intense; il devait être au deuxième jour de l'incubation de la peste. Fièvre et bubons ont persisté pendant 8 jours, après quoi tout est rentré spontanément dans l'ordre.

Chez 4 Cambodgiens (2 hommes, 1 femme et 1 enfant) n'appartenant pas à la même famille, l'injection a été suivie de diarrhée profuse n'ayant guère duré plus de 24 h.

Dans deux cas, l'injection a été suivie pendant deux jours de dyspnée accompagnée de toux sèche et quinteuse. A l'auscultation on n'entendait aucun râle.

Un Cambodgien béribérique a présenté, le lendemain de l'injection, un œdème assez prononcé de la jambe gauche, alors qu'avant la vaccination on ne percevait qu'un léger godet à la pression sur la face interne du tibia. Cet œdème a disparu au bout de 3 jours.

Neuf cas ont été signalés, de personnes souffrant depuis longtemps de douleurs musculaires généralisées, qui ont été complètement soulagées à la suite de l'injection.

Dans ce groupe de 2.890 indigènes vaccinés avec du vaccin de HAFKINE fraîchement préparé, il s'est produit 5 décès.

1° Un coolie cambodgien vacciné le 21 avril est mort le 16 mai, après 3 jours de maladie ; la peste s'était déclarée chez lui 22 jours après l'injection.

2° Un jeune Chinois, âgé de 16 ans, injecté le 10 mai est décédé le 22 juin, après 3 jours de maladie ; la peste s'est déclarée chez lui 40 jours après l'injection.

3° Une femme annamite vaccinée le 10 mai est morte le 16 ; cette femme, qui avait soigné des personnes atteintes de peste, était en pleine période d'incubation au moment de l'inoculation.

4° Un boy chinois injecté le 21 avril a succombé à la peste le 14 mai après 5 jours de maladie ; il avait donné des soins à une de ses parentes morte de la peste 3 jours avant lui.

5° Un infirmier indigène, en service au pavillon des contagieux, injecté le 22 avril, est mort le 15 juillet après 4 jours de maladie ; il avait donc contracté la peste deux mois et demi après l'injection du vaccin.

Il y a lieu de citer, en outre, dans ce groupe, 2 cas suivis de guérison :

1° Une princesse cambodgienne, vaccinée le 21 avril, a été atteinte de peste avec bubon à l'aîne droite le 18 mai, c'est-à-dire 27 jours après l'inoculation ; le bubon s'est ouvert spontanément le 31 mai et le 10 juin, la malade était guérie sans aucun traitement sérothérapique. Cette femme a été soignée pendant toute la durée de sa maladie par quatre de ses compagnes, vaccinées en même temps qu'elle et qui ont échappé à la peste. Et, cependant, aucune précaution n'était prise pour les soustraire à la contagion ; la malade crachait partout autour d'elle et les linges ayant servi à essuyer le pus du bubon traînaient dans l'appartement.

2° Un domestique cambodgien a présenté, trois jours après la vaccination, une fièvre légère (37°8) avec céphalée, courbature et douleur à l'aîne gauche. Sur la cuisse du même côté siégeait un bubon crural, gros comme une petite noix, roulant sous le doigt. A la partie externe de la jambe gauche, siégeait une phlyctène remplie de pus, d'un diamètre un peu inférieur à celui d'une pièce de 50 centimes, présentant à son centre une petite ombilication brune ; elle était en tous points semblable à celles qui résultent souvent de la piqure de puces pesteuses. Dès l'apparition des premiers symptômes, une injection de 20 cc. de sérum de YERSIN fut pratiquée, et trois jours après le malade était complètement rétabli.

En résumé:

Sur un premier groupe composé de 497 indigènes vaccinés avec du vaccin antipesteux âgé de plusieurs mois, on n'a constaté aucun accident après l'injection, et il ne s'est produit aucun cas de peste.

Sur un second groupe comprenant 2.890 indigènes, vaccinés avec du vaccin frais, toutes les inoculations ont été suivies de phénomènes locaux et de phénomènes généraux plus ou moins marqués et d'une durée variable. Il s'est produit sept cas de peste, dont cinq suivis de décès, soit une *mortalité de 1,7* pour mille.

La ville de Pnom-Penh comptait à cette époque une population de 47.000 indigènes parmi lesquels il a été constaté 183 décès, par suite de peste, soit une *mortalité de 3,8* pour mille.

Prophylaxie de la peste par la désinfection “ pulicide ”

Par A. MANAUD (de Bangkok, Siam).

J'ai recherché quelles sont les propriétés *insecticides* d'un certain nombre de produits, en vue de déterminer quel est celui qui est susceptible de réaliser une désinfection *pulicide* efficace contre la peste.

Les insecticides peuvent agir de trois manières:

1° Par action *mécanique*; les produits pénètrent dans les tubes trachéaux par capillarité; les liquides de consistance huileuse qui imbibent l'insecte l'asphyxient en obturant les tubes respiratoires.

2° Par action *corrosive*; acides ou bases caustiques en solution suffisamment concentrée qui détruisent les tissus.

3° Par action *toxique*. L'action toxique est très élective. Les puces étant des organismes très différenciés ont des susceptibilités particulières pour certains toxiques.

Des puces (*Pulex canis*) sont introduites dans un tube à essai, au nombre de 4 par tube, et soumises à l'action de diverses substances.

1° Le liquide, introduit dans le tube, est mis en contact avec les puces. Dès qu'elles ont été immergées, on incline le tube pour

rejeter le liquide, les puces restant en place. On note le temps écoulé jusqu'à la mort des insectes.

J'ai étudié plus particulièrement une série de produits qui, indépendamment de leur effet mécanique et corrosif, peuvent avoir une action toxique prolongée par leurs émanations gazeuses.

Les résultats sont les suivants :

Résidus de pétrole	}	1' à 2'
Pétrole ordinaire		
Pétrole émulsionné		
Crésol à 5 o/o		5'
Lysol à 1 o/o		13'
Acide phénique à 5 o/o		2 à 5 h.
Bichlorure de mercure à 1 p. 1.000		Effet nul.
Chlorure de chaux à 2 p. 1.000		15' à 30'.

Les substances huileuses qui adhèrent à l'insecte, et le tuent par asphyxie en pénétrant dans les tubes trachéaux, sont celles dont l'action est la plus rapide.

Le tableau ci-dessus ne donne aucune idée de l'action toxique des produits étudiés et de la durée de cette action.

Pour m'en rendre compte, j'ai procédé de la façon suivante : des carrés de papier buvard, de 3 cm. de côté, imprégnés de liquides antiseptiques, sont desséchés par exposition à l'air pendant 18 heures, puis introduits dans des tubes à essai contenant des puces à raison de 4 par tube. Ils agissent uniquement par leur odeur.

Dans ces conditions, la mort des insectes survient, pour :

Acide phénique pur	en 30'
Acide phénique à 5 o/o	Effet nul.
Lysol pur	en 8'
Lysol à 1 o/o	2 à 3 h.
Crésol pur	30'
Crésol à 1 o/o	4 à 6 h.
Pétrole pur	3 à 5 h.
Pétrole émulsionné	3 h.

J'ai recherché encore quelle est l'action insecticide de quelques substances, solides ou liquides, placées à l'intérieur du coton bouchant le tube, à raison de 3 gouttes par tube, les émanations se dégageant dans l'intérieur du tube. J'ai ainsi obtenu les résultats suivants :

Naphtaline	mort en	4'
Créosote	»	7'
Camphre	»	25'
Benzine	»	1'
Essence de thérébenthine.	»	5'
Essence de citron	»	5'
Huile de laurier-cerise	»	2'
Thymol	»	16'
Menthol	»	50'
Huile de bergamote	»	25'
Huile d'eucalyptus.	»	5'
Acide sulfurique	»	2'
Formol	»	3'

Dans cette énumération, la naphtaline est pratiquement le seul produit dont l'action, en raison de sa rapidité et de sa durée, puisse donner des résultats utiles pour la désinfection des maisons. Son bon marché (0,40 c. le kg), la rend utilisable pratiquement.

J'ai pensé que sa valeur insecticide serait accrue en la dissolvant dans des résidus de pétrole.

La naphtaline est, en effet, soluble dans le pétrole, dans la proportion de 20 à 30 %.

Cette solution est émulsionnée quand on l'ajoute à du savon noir mélangé d'eau.

On peut ajouter du crésol, qui augmente la valeur antiseptique proprement dite, et même la valeur insecticide du produit.

Je suis arrivé ainsi à la formule suivante :

- | | |
|--|------------|
| A) 1. Solution saturée de naphtaline dans du | } aa |
| pétrole ou huile de naphte | |
| 2. Savon noir | |
| Eau | } aa |
| B) Emulsion A. | 2 parties. |
| Crésol | 1 partie. |

J'emploie ce produit additionné d'une ou 2 parties d'eau, pour la désinfection des maisons. Je n'ai pas encore de données suffisantes me permettant de fournir des statistiques relatives à la morbidité ultérieure par peste dans les maisons traitées, mais les premiers résultats semblent très satisfaisants.

L'inconvénient de ce mélange est l'odeur persistante, à laquelle, d'ailleurs, est due sa valeur insecticide.

Je me suis demandé s'il ne serait pas possible d'obtenir pour la prophylaxie individuelle un produit d'odeur agréable, qui, imprégnant les vêtements, le lit, ou même la peau, éloignerait les

puces ou les ferait périr. C'est pourquoi j'ai recherché quel est l'effet pulicide de certaines huiles essentielles.

L'émanation d'huile de laurier-cerise a une action éminemment toxique sur les puces. Associée à d'autres huiles essentielles : eucalyptus, citronnelle, etc., dans un liniment, peut-être pourra-t-elle dans les cas où la vaccination n'est pas acceptée, ou n'est pas possible, protéger l'individu obligé de vivre en milieu infecté.

Maladie de dépigmentation chez l'homme à La Réunion

Par L.-L. O'ZOUX.

Il existe à La Réunion une maladie de décoloration cutanée toujours acquise et atteignant surtout les adultes. L'âge le plus bas auquel j'en ai observé le début a été de 16 ans ; le plus élevé de 35 ans. — Les deux sexes y sont sujets mais il y a prédominance pour l'homme. Toutes les races sont frappées : indiens, cafres, malgaches pur-sang en fournissent des exemples ; mais les métis davantage, comme si l'hérédité blanche qui leur a été infusée par l'un de leurs parents et à déjà affaibli la quantité de leur mélanine, a sensibilisé et rendu plus vulnérable cette mélanine. Chez quelques personnes qui passent pour blanches apparaissent quelquefois aussi des taches de dépigmentation ; l'examen soigneux et l'enquête sociale montrent que l'on a affaire à des métis.

La décoloration porte sur la peau et les muqueuses ; sur la muqueuse buccale on peut retrouver les mêmes degrés et les mêmes stades de décoloration que sur la peau, avec cette différence, évidemment, que les points muqueux dépigmentés, au lieu d'être blancs, sont roses, — telle la muqueuse d'un Européen, — alors que les parties respectées sont violacées.

Chez quatre des sujets dont je donne ici les photographies, prises au hasard des bonnes volontés, les taches ont commencé par les mains (chez le cinquième le début s'est fait à l'avant-bras), comme si l'exposition aux heurts, aux blessures, de ces parties découvertes, avait permis des inoculations ; d'autant que

ces cinq sujets avaient des professions manuelles lorsque l'affection commença (cultivateur, employé de magasin, ferblantier, boutiquier; femme de ménage).

Les poils peuvent blanchir avec la peau; j'ai observé pendant plusieurs années une jeune fille de 16 ans environ, qui avait des cheveux et des poils blancs sur ses placards de décoloration du cuir chevelu et des jambes; mais ces poils ne changent pas de forme.

Le pigment des conjonctives, toujours abondant chez le nègre, persiste en général. Je n'ai jamais vu l'iris atteint, et les chorio-rétines que j'ai examinées se sont toujours montrées sans lésions apparentes du pigment.

L'affection cutanée débute par de petits points de décoloration qui vont des dimensions d'une tête d'épingle blanche à celles d'une pièce de cinquante centimes, et qui, en général, se réunissent et s'accroissent jusqu'à dessiner des cartes de géographie plus ou moins vastes et amener parfois le blanchiment de tout l'épiderme (fig. 6) la peau atteinte est d'un blanc de papier blanc, avec, parfois, la teinte rosée de la peau de l'Européen, et, plus rarement, un reflet nacré.

Il y a parfois des signes d'inflammation; j'ai rencontré des taches au niveau desquelles il semblait y avoir eu poussée assez vive; car elles étaient comme chéloïdiennes et formaient un relief appréciable; la peau, pincée entre les doigts y était épaisse et dure, et sa couleur laiteuse indiquait une disparition du pigment encore plus complète que dans la peau d'un blanc (fig. 2 et 3).

Quelquefois l'affection semble régresser et les taches disparaissent (18 mois une première fois, puis 15 jours, chez le même individu); mais bientôt une nouvelle poussée a lieu; quelquefois aussi de grandes taches rétrécissent; mais, en même temps, d'autres s'élargissent; d'autres fois encore du pigment réapparaît au milieu des zones blanches, mais pour disparaître bientôt (fig. 2 et 3).

La maladie évolue presque toujours très lentement; après 20 ou 40 ans, quelques sujets ne sont qu'en petite partie décolorés; à peine peut-on noter de petites poussées hâtives de dépigmentation; mais, parfois, en dix ans, la suppression pigmentaire est absolue (fig. 6).





On m'a cité un fait de guérison ; je n'ai pu le retrouver ; il s'agissait d'une jeune fille déjà fortement dépigmentée.

Dans quelques cas la décoloration s'accompagne de phénomènes subjectifs tels que douleur, prurit, sensations thermiques ; une fois la prise buccale et labiale se produisit avec ces signes de sub-acuité ; il y eut cuisson et rougeur de la partie antérieure de la langue, chute de l'épiderme de la lèvre inférieure, suintement sanguin et sensation de brûlure vive qu'atténuaient un peu les pommades et les isolants.

En général, la sensibilité n'est modifiée ni au contact ni à la douleur, ni à la température ; chez un individu complètement décoloré, cependant, la sensibilité à la piquûre était émoussée au front, aux joues, aux lobules des oreilles et disparue à la face postérieure d'un avant-bras ; chez le même sujet l'un des réflexes patellaires était aboli (fig. 6), mais ces réflexes furent toujours normaux chez les autres. Nul trouble de la température locale, ni de la trophicité.

Le système nerveux est toujours sain et la santé générale non altérée ; mais la sensibilité aux rayons solaires directs et aux élévations de température devient nette ; les sujets très décolorés souffrent de la chaleur, sont parfois obligés de marcher avec un parasol et l'un d'eux, jadis cultivateur, a dû devenir carrossier et prend un coup de soleil dès qu'il s'expose trop au soleil.

L'hérédité de l'affection paraît nulle ; aucun des sujets observés n'avait de parents atteints ; plusieurs avaient des enfants dont aucun n'avait bénéficié de la décoloration de son parent.

La contagion semble donc ne pas exister.

La maladie de dépigmentation, par nous rencontrée à la Réunion, est-elle autonome ?

Chaque fois que l'on parle de taches cutanées on éveille l'idée de lèpre ; éliminons-la immédiatement, car ses taches sont seulement hypochromiques, — telles les léprides signalées tout récemment par LAMOUREUX à Madagascar, — et présentent des troubles de sensibilité ; l'achromie complète, l'absence générale de troubles sensitifs et de toute manifestation lépreuse au cours des quarante années que dure parfois l'affection de la Réunion, font rejeter toute pensée de maladie de HANSEN, bien que tous, dans la colonie, appellent les décolorés des « lépreux blancs », et en redoutent le voisinage.

Il en est de même de l'albinisme partiel ; au début de leur af-

fection, les malades de la Réunion sont bien « pies » ; mais albinisme dit congénitalité et inamovibilité ; or, la maladie bourbonnaise est acquise, progressive et parfois régressive.

Elle pourrait être confondue avec le vitigo partiel ou général (dont il existe trois cas), mais ce dernier est un mélange d'achromie et d'hyperchromie, ne donne pas lieu à des modifications cutanées, n'atteint jamais les muqueuses, ne régresse pas.

MUNCH a décrit dans le sud de la Russie et le Turkestan, une maladie non contagieuse, quelquefois héréditaire, apparaissant sans prodromes aux épaules, atteignant la face en dernier lieu, constituée par des taches blanches plus ou moins symétriques qui s'accroissent, se multiplient pour envahir toute la surface cutanée en 3 ou 4 ans ; la peau n'offre aucun changement. Il y a entre cette affection et celle de la Réunion quelques différences ; ainsi, dans cette dernière île, l'hérédité n'a jamais été rencontrée ; l'évolution est plus longue, les extrémités sont, en général, les premières envahies, il y a quelquefois des modifications cutanées et les muqueuses sont prises ; mais il est possible que les deux maladies aient la même origine et que la dissemblance des climats et des races sensibles soit la cause des dissemblances cliniques.

La comparaison avec les autres dystrophies cutanées me semble inutile.

Le pronostic de l'affection est, on l'a vu, des plus bénins ; les sujets frappés ne se plaignant que des atteintes portées, chez eux, à l'esthétique ; celles-ci leur font réclamer et utiliser les médications les plus diverses, mais qui semblent, dans presque tous les cas, illusoires. Le seul cas de guérison que l'on m'ait rapporté, et qui est demeuré introuvable, serait dû à l'usage d'un sirop à base d'iodure de potassium.

Procédé de coloration rapide par la teinture de Giemsa

Par L. MANCEAUX.

La solution colorante de Giemsa a l'inconvénient de donner des solutions aqueuses instables et consécutivement de ne permettre que des solutions fort étendues si on veut éviter la formation trop

rapide de précipités qui gênent l'examen en se fixant sur les préparations.

Nous croyons pouvoir faire connaître le procédé suivant que nous employons avec succès depuis un an et qui nous donne des préparations à la fois claires, bien colorées et aussi rapidement qu'il est utile. Il est, en effet, souvent nécessaire de faire des examens extemporanés et d'en connaître le résultat aussitôt que possible.

Après fixation par l'alcool absolu, nous plaçons les lames porte objets sur deux baguettes de verre placées parallèlement et bien horizontalement au-dessus d'un évier ou d'un cristalliseur, disposition qui facilite le lavage par projection d'eau sans déplacement de la préparation, toute secousse amenant des précipités. Puis nous préparons notre solution colorante de la façon suivante : dans une éprouvette graduée de 10 cm³, nous versons la quantité d'eau distillée utile ; puis, par centimètre cube d'eau distillée : 1° une goutte d'un mélange à parties égales d'alcool méthylique et de glycérine pure, 2° autant de gouttes du colorant de Giemsa. Il convient de laisser tomber d'abord le mélange glycériméthyllique, puis le colorant de façon que ces liquides surnagent au-dessus de l'eau distillée et pour cela, il faut placer l'éprouvette sur une table et ne pas la tenir en main pour éviter toute secousse. Enfin, on mélange le tout et on verse sur les lames porte-objets. Nous entendons par gouttes celles débitées par un petit flacon compte-gouttes ordinaire de 50 cm³, qui donne 40 gouttes en moyenne de Giemsa par gramme.

En opérant de la sorte, on obtient une bonne coloration en 50 m. environ. En ajoutant par centimètre cube d'eau distillée 2 gouttes du mélange glycéro-méthyllique, puis 2 gouttes du colorant, on colore en 25 m. ; en utilisant 3 gouttes par centimètre cube, on peut colorer en 12 m., etc.. Ces chiffres sont des moyennes qu'on corrige facilement selon la qualité de la teinture, l'épaisseur et l'ancienneté des préparations. Il est évident que les colorations lentes sont meilleures, plus régulières, puisqu'elles agissent moins brutalement.

On termine par un lavage par jet d'eau distillée et on sèche. Il est essentiel de ne préparer à la fois que de petites quantités de liquide, 6 à 8 cm³ par exemple, pour obtenir des mélanges homogènes.

Ce procédé se rapproche de celui décrit récemment par Giem-

sa (*Münch. med. Wochensch.*, 1910, p. 2476), mais il est plus réglé, plus simple et peut se graduer facilement selon la vitesse de coloration que l'on désire obtenir. On peut résumer ainsi la méthode de cet auteur : on mélange dans un flacon compte-gouttes le colorant avec une quantité égale d'alcool méthylique. On place les préparations dans une boîte de PETRI et on y laisse tomber la quantité de mélange nécessaire pour recouvrir les préparations. On laisse agir une demi-minute. Puis on verse dans la boîte de PETRI la quantité d'eau distillée pour recouvrir les lames de verre. On agite prudemment pour obtenir un mélange homogène. On attend le degré de coloration entre 3 et 5 minutes.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Mémoires

Contribution à l'étude du “ Trypanosoma Brucei ” sans blépharoplaste de Werbitzki

Par A. LAVERAN.

En 1910, WERBITZKI, dans un travail fait sous la direction du professeur EHRLICH, a annoncé qu'en traitant des animaux naganés par différents produits des groupes diphénylméthane et diphénylamine, en particulier par l'oxazine, on peut obtenir des trypanosomes présentant une modification morphologique importante (1). Chez un nombre plus ou moins considérable des trypanosomes, les blépharoplastes ou centrosomes disparaissent; en soumettant plusieurs générations de trypanosomes à un traitement systématique par l'oxazine, on obtient un virus dans lequel tous les trypanosomes paraissent être privés de centrosomes.

Les trypanosomes ainsi modifiés conservent leur motilité, ainsi que la faculté de se multiplier; la disparition des centrosomes se transmet par hérédité, c'est-à-dire qu'on l'observe chez les animaux inoculés en série sur ceux qui ont été traités par l'oxazine.

M. le P^r EHRLICH a bien voulu, avec son obligeance habituelle, m'envoyer des animaux infectés avec le nagana auquel il a donné le nom de nagana ferox et avec le nagana modifié, ce qui m'a permis d'étudier ces deux virus; j'appellerai le premier: *nagana souche*, et le second: *nagana Werbitzki*.

I. MORPHOLOGIE. — Le trypanosome du nagana souche présente les caractères morphologiques du *Tr. Brucei*; le centrosome est très apparent.

Le trypanosome du nagana WERBITZKI présente aussi les caractères morphologiques de *Tr. Brucei*, à cela près que le centrosome est invisible ou très peu visible en raison de sa petitesse.

(1) F.-W. WERBITZKI, Ueber blepharoblastlose Trypanosomen, *Centralbl. f. Bakter.*, I, Orig. 1910, t. LIII, p. 303.

Mon procédé de coloration (éosine-bleu de méthylène à l'oxyde d'argent, différenciation au tannin) m'a donné, pour l'étude de ces trypanosomes, de meilleurs résultats que le Giemsa.

Le virus nagana WERBITZKI a subi, dans mon laboratoire seulement, plus de 130 passages par souris et par rats et les centrosomes n'ont pas reparu.

II. ACTION PATHOGÈNE. — Chez les souris et chez les rats, l'action pathogène des 2 virus est à très peu près la même.

Chez la souris blanche, la durée moyenne de l'infection produite par le nagana souche est de 3 jours,6; celle de l'infection produite par le nagana WERBITZKI de 3 jours,8.

Chez le rat blanc, la durée moyenne de l'infection produite par le nagana souche est de 7 jours, celle de l'infection produite par le nagana WERBITZKI de 6 jours et demi.

Les infections du rat et de la souris sont toujours mortelles.

Chez le cobaye, l'action des 2 virus présente quelques différences.

Pour 13 cobayes, la durée moyenne de l'infection produite par le nagana souche a été de 79 jours (maximum, 140 jours, minimum, 27 jours).

Pour 9 cobayes, la durée moyenne de l'infection produite par le nagana WERBITZKI a été de 107 jours (maximum, 166 jours; minimum, 73 jours).

L'infection prend tantôt une forme aiguë, tantôt une forme lente; la première de ces formes domine de beaucoup dans les infections dues au nagana souche, la deuxième, dans les infections dues au nagana WERBITZKI, mais chacun des virus peut produire l'une ou l'autre forme.

Forme aiguë. — La durée moyenne est de 55 jours. Après une incubation de 10 à 12 jours, les trypanosomes se multiplient dans le sang; on observe des poussées suivies de crises trypanolytiques. Les trypanosomes sont généralement très nombreux au moment de la mort. Il n'y a pas d'œdèmes. Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés. La rate est très fortement hypertrophiée. Les observations 1, 2, 3 sont des exemples de cette forme aiguë de l'infection.

1° Un cobaye ♀ est inoculé le 4 juillet 1910, sur souris, avec le virus du nagana ferox d'EHRLICH (virus souche). — 8 juillet, trypan. très rares. — 10, 13, 15 et 17 juillet, examen du sang négatif. — 20 et 23 juillet, trypan.

très rares. — 31 juillet, trypan. rares. — 3 août, trypan. non rares. — 18 août, trypan. très nombreux.

Mort le 19 août. Le cobaye pèse 580 gr. Pas d'œdème. Ganglions inguinaux augmentés de volume. La rate, très volumineuse, pèse 11 gr. Pas d'altérations apparentes des autres viscères.

2° Un cobaye ♀ est inoculé le 6 juillet 1910 sur souris, avec le virus du nagana ferox d'EHRLICH (virus souche). — Les 10, 13 et 17 juillet, les examens du sang sont négatifs. — 20 juillet, trypan. très rares. — 23, examen du sang négatif. — 27 et 31, trypan. rares. — 3 août, trypan. assez nombreux.

Mort le 14 août avec trypanosomes très nombreux. Le cobaye pèse 600 gr. Pas d'œdème. Ganglions inguinaux augmentés de volume. La rate, très volumineuse, pèse 9 gr. Pas d'altérations apparentes des autres viscères.

3° Un cobaye ♂ est inoculé le 12 octobre 1910, sur cobaye, avec le virus du nagana ferox d'EHRLICH (virus souche). — 22 octobre, examen du sang négatif. — 27 octobre, trypan. non rares. — 4 et 11 novembre, trypan. nombreux. — 17 novembre, trypan. très rares. — 20, 23, 28 novembre et 3 décembre, examens du sang négatifs. — 10 décembre, trypan. très rares. — 17, 24 et 29 décembre, trypan. nombreux ou très nombreux.

Mort le 2 janvier 1911. Le cobaye pèse 690 g. Il n'y a pas d'œdème. Ganglions inguinaux augmentés de volume. A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate l'existence d'un épanchement sanguin intrapéritonéal assez abondant. La rate, énorme, pèse 26 grammes ; elle est infiltrée de sang et il existe, à la face externe, une petite déchirure transversale de la capsule qui a donné naissance évidemment à l'épanchement sanguin intrapéritonéal. Pas d'altérations apparentes des autres viscères.

Forme lente. — La durée moyenne est de 111 jours, avec des maximums de 166, 140 et 132 jours.

Les trypanosomes sont toujours rares ou très rares dans le sang, même dans les derniers jours de la maladie, qui se termine toujours par la mort comme dans la forme aiguë. Pour m'assurer que certains cobayes étaient infectés, j'ai dû recourir aux animaux d'épreuve, chose rare dans les trypanosomiasés du cobaye.

Le seul signe de l'infection est fourni, pendant une grande partie de la maladie, par l'hypertrophie des ganglions inguinaux qui est toujours très marquée (tous les cobayes ont été inoculés dans une des cuisses, l'adénite est souvent plus marquée du côté de l'inoculation que de l'autre).

A la dernière période de la maladie, il se produit souvent de l'œdème abdominal. L'œdème débute au niveau des organes génitaux, puis il gagne la paroi abdominale et la paroi thoracique, enfin la racine des membres. Dans les cas où cet œdème est très prononcé, les cobayes prennent un aspect caractéristique ; vus par la face ventrale, ils ont la forme d'outres pleines.

Contrairement à ce qui arrive dans la forme aiguë, la rate est peu volumineuse, malgré la longue durée de la maladie.

Les observations 4, 5, 6 sont des exemples d'infections à forme lente produites par le nagana WERBITZKI, j'aurais pu emprunter quelques exemples semblables aux infections dues au nagana souche; ainsi que je l'ai déjà dit, cette forme se rencontre beaucoup plus souvent que la forme aiguë chez les cobayes inoculés avec le nagana WERBITZKI, mais elle n'est pas spéciale à ce virus.

4° Un cobaye ♂ est inoculé le 29 août 1910 avec le virus nagana WERBITZKI. Les examens du sang faits les 8, 12 et 16 septembre sont négatifs. Le 16 septembre, le cobaye pèse 610 g. — 21 sept. L'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares; c'est le seul examen positif qui ait été fait pendant toute la durée de la maladie. Les ganglions inguinaux sont gros. — Du 29 septembre au 6 décembre, le seul symptôme de l'infection est fourni par l'hypertrophie des ganglions inguinaux; tous les examens du sang sont négatifs. Le 13 octobre, le cobaye pèse 595 g. et le 15 novembre, 690 g. — 6 décembre, œdème de la paroi abdominale qui augmente rapidement les jours suivants. — 31 décembre, l'œdème occupe toute la région ventrale; d'abord limité à la partie déclive de la paroi abdominale, il s'est étendu à la paroi thoracique et à la racine des membres antérieurs et postérieurs. Examens du sang toujours négatifs.

Mort le 8 janvier 1911. Poids : 870 gr. L'augmentation de poids s'explique par l'œdème considérable de la paroi abdomino-thoracique. A la section de cette paroi, on constate qu'elle a environ 1 cm. d'épaisseur; il s'écoule beaucoup de sérosité. Le tissu conjonctif des régions œdématisées est hyperémié. Les ganglions inguinaux sont volumineux et vivement injectés. Pas de sérosité dans le péritoine. La rate pèse 2 g. Le foie ne présente pas de lésion macroscopique. — Les organes thoraciques sont à l'état sain.

5° Un cobaye ♂ est inoculé le 29 août 1910, sur rat avec le virus nagana WERBITZKI. Du 8 septembre au 6 octobre, tous les examens du sang sont négatifs. Le 21 septembre, on note l'hypertrophie des ganglions inguinaux. — 13 octobre. Je constate l'existence d'un trypanosome dans une préparation du sang du cobaye, s'est le seul examen positif qui ait été fait pendant toute la durée de la maladie. Le cobaye maigrit; il pesait, le 16 septembre, 690 g.; il ne pèse plus que 595 g. le 13 et 570 g. le 26 octobre. — 3 novembre, œdème des organes génitaux. — 10 novembre, l'œdème a envahi la partie déclive de la paroi abdominale. — 22 novembre, l'œdème occupe toute la paroi abdominale, il s'est étendu à la paroi thoracique inférieure et à la racine des membres. Les examens du sang sont toujours négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes.

Mort le 29 novembre. Le cobaye pèse 700 gr.; l'œdème énorme de la paroi thoraco-abdominale explique l'augmentation de poids. Après section de la paroi abdominale, il s'écoule en abondance de la sérosité teintée de sang. Le tissu conjonctif de la paroi thoraco-abdominale est hyperémié. Les ganglions inguinaux sont gros et injectés de sang. La rate ne pèse que 0 g. 70. Reins fortement hyperémiés. — Organes thoraciques à l'état normal.

6° Un cobaye ♂ est inoculé le 29 août 1910, sur rat, avec le virus nagana WERBITZKI. Du 8 septembre au 3 novembre, tous les examens du sang sont négatifs. Le cobaye est en bon état, il augmente de poids; le 16 septembre, il pèse 620 g. et le 26 octobre 720 g. Le seul signe de l'infection est fourni par l'hypertrophie des ganglions inguinaux qui ont le volume de pois. — 10 novembre, l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares. — 15 novembre, poids : 760 g. Trypan. rares. — 22 novembre, trypan. rares.

— 29 novembre, œdème de la paroi abdominale. Poids : 840 gr. L'augmentation de poids est évidemment due à l'œdème qui augmente rapidement les jours suivants. Examen du sang négatif. — 6 décembre. Œdème énorme occupant toute la surface ventrale du cobaye et s'étendant à la racine des membres, le cobaye a l'aspect d'une outre distendue par un liquide. Trypanosomes très rares.

Mort le 18 décembre. Le cobaye pèse 975 g. A l'incision de la paroi thoraco-abdominale, il s'écoule en abondance de la sérosité teintée de sang ; le tissu conjonctif est hyperémié. Les ganglions inguinaux sont volumineux, vivement injectés. La rate pèse 2 g. — Organes thoraciques à l'état sain.

Un chien inoculé avec le nagana souche est mort en 7 jours, avec trypanosomes nombreux.

Un chien inoculé avec le nagana WERBITZKI est mort en 43 jours avec trypanosomes nombreux.

Ici, comme chez le cobaye, la virulence du nagana souche s'est montrée plus grande que celle du nagana WERBITZKI.

Deux moutons inoculés l'un avec le nagana souche, l'autre avec le nagana WERBITZKI, au moins d'août 1910, n'ont montré ni poussées fébriles, ni trypanosomes à l'examen direct du sang, mais les animaux d'épreuve inoculés à plusieurs reprises se sont infectés. Les moutons sont aujourd'hui (10 avril) en très bon état, ils ont augmenté beaucoup de poids et tout permet d'espérer que la maladie se terminera chez eux par guérison.

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'hypertrophie de la rate est la lésion la plus constante.

Chez des souris du poids moyen de 15 g. qui ont succombé, soit au nagana souche, soit au nagana WERBITZKI, le poids moyen de la rate a été de 0 g. 20.

Chez des rats du poids moyen de 126 g., le poids moyen de la rate (pour les deux infections) a été de 2 g. 50 environ.

Chez les cobayes qui succombent à la forme aiguë de l'infection, l'hypertrophie de la rate est toujours très marquée et parfois énorme ; j'ai noté dans ces cas, pour des cobayes de 500 à 700 g., des rates de 4, 5, 6, 7, 9 et 11 g. Un cobaye du poids de 690 g. avait une rate énorme pesant 26 g., mais il y avait, dans ce cas, une hémorragie intrasplénique qui avait donné lieu à une déchirure de la capsule de la rate et à une hémorragie intrapéritonéale (Obs. 3).

Dans les formes lentes, l'hypertrophie de la rate est beaucoup moins accusée, le poids de la rate dépasse rarement 2 g. pour des cobayes de 500 à 700 g. et il est souvent inférieur à ce chiffre.

On voit là un nouvel exemple de la relation qui existe d'ordinaire, entre le nombre des trypanosomes et le degré d'hypertrophie de la rate. Dans les infections aiguës du cobaye, avec trypanosomes très nombreux, l'hypertrophie de la rate est très marquée, dans les infections lentes, avec trypanosomes très rares, cette hypertrophie est modérée.

L'œdème de la paroi thoraco-abdominale qui se développe souvent à la dernière période des infections à forme lente du cobaye s'accompagne d'une injection vive du tissu conjonctif.

Les ganglions hypertrophiés sont rouges, vivement injectés.

Une chienne du poids de 18 kg., qui a succombé au nagana souche, avait une rate pesant 148 g.

Un chien du poids de 15 kg., qui a succombé au nagana WERBITZKI, avait une rate pesant 158 g.

IV. NATURE DU NAGANA WERBITZKI. — Il paraît extraordinaire qu'au moyen d'un médicament on puisse modifier la morphologie d'un trypanosome et surtout que la modification ainsi produite soit persistante, héréditaire, qu'elle se maintienne malgré de nombreux passages par différentes espèces animales.

Si grande que fut la confiance que devait inspirer un travail fait dans le laboratoire du professeur EHRLICH, on devait se demander s'il n'y avait pas eu une cause d'erreur, si le nagana WERBITZKI était bien le nagana souche modifié et non un virus étranger qui, par accident, aurait été substitué au nagana souche ou mélangé à ce dernier. On sait que le trypanosome du mal de caderas présente cette particularité d'avoir un centrosome très petit, très peu apparent.

L'étude de l'action pathogène des deux virus : nagana souche et nagana WERBITZKI me paraît favorable à l'opinion que le nagana WERBITZKI est bien une variété artificielle du nagana ferox, un peu moins virulente seulement (cobayes, chiens) que le nagana souche.

L'action pathogène du nagana WERBITZKI chez le cobaye notamment est bien différente de celle de *Tr. equinum* (mal de caderas).

Je me propose de faire l'expérience suivante sur les moutons qui ont été inoculés l'un avec le nagana souche, l'autre avec le nagana WERBITZKI : quand ces moutons seront guéris et qu'ils auront acquis une immunité solide, j'inoculerai le nagana WER-

BITZSKI au mouton ayant l'immunité pour le nagana souche et le nagana souche au mouton ayant l'immunité pour le nagana WERBITZKI. Cette épreuve d'immunité croisée est, comme on sait, un des procédés les plus sûrs d'identification des trypanosomes.

Il eût été intéressant de reproduire l'expérience de WERBITZKI en partant du nagana ferox, ou d'un autre trypanosome que *Tr. Brucei*, malheureusement je n'ai pas réussi jusqu'ici à me procurer de l'oxazine et un autre médicament, l'akradinium B (diphénylamine) envoyé par le professeur EHRLICH et essayé dans mon laboratoire par M. ROUDSKY, n'a donné que des résultats partiels au point de vue de la disparition des centrosomes.

Recherches sur le mode de propagation et les procédés de diagnostic bactériologique de la lèpre

Par EHLERS, BOURRET et WITH.

Les recherches de la Mission ont porté principalement sur le mode de transmission de la lèpre et sur son diagnostic bactériologique.

I. — MODE DE TRANSMISSION.

Notre attention avait été attirée sur le rôle possible des Arthropodes piqueurs et suceurs de sang par les faits épidémiologiques qui montrent que la lèpre débute le plus souvent aux parties découvertes (face, mains, pieds nus) et elle avait été fixée plus spécialement sur les parasites sédentaires des habitations, tels que les punaises, puces et poux, en raison du caractère fréquemment familial de la contagion.

Les travaux de nombreux auteurs avaient de plus démontré le rôle des Arthropodes dans la transmission des maladies infectieuses et lancé l'hypothèse de leur action dans la propagation de la lèpre.

Technique. — La transmission directe par les Arthropodes piqueurs à l'aide de la trompe souillée, était peu vraisemblable pour la lèpre, en raison du nombre assez restreint des contagions. De

plus, ce mode de transmission ne peut être étudié que par la méthode expérimentale impossible à employer ici, puisque nous ne connaissons encore aucun animal réceptif à la lèpre. Seule, la transmission indirecte, par l'inoculation d'un virus ayant séjourné quelque temps dans l'organisme de l'Arthropode et s'y étant développé, devait nous occuper, d'autant que ce mode de propagation est susceptible d'être étudié par la méthode des observations microscopiques. Il s'agissait de voir :

1° Si l'insecte, piquant un lépreux dans les conditions les plus favorables, pouvait ingérer des bacilles.

2° Ce que devenaient ces bacilles, s'ils étaient éliminés plus ou moins vite avec les excréments ou s'ils cultivaient dans l'organisme.

Cette deuxième recherche devait, à notre sens, être effectuée même, si l'examen du contenu stomacal immédiatement après la piqure était resté négatif, pour le cas où l'Arthropode n'aurait ingéré que quelques éléments bacillaires, susceptibles de passer inaperçus à l'examen direct et capables néanmoins de cultiver dans l'organisme.

Pour résoudre ces questions, nous avons à notre disposition deux procédés : 1° l'examen du contenu stomacal sur frottis obtenus par expression, soit du tube digestif disséqué suivant diverses techniques, soit, plus simplement, de l'animal coupé en deux *in toto* ;

2° l'examen de l'insecte entier sur coupes en séries.

Nous avons employé surtout le premier procédé pour les examens pratiqués peu de temps après la piqure et le second, pour ceux effectués plusieurs jours après, de façon à être sûrs de ne laisser inaperçue aucune localisation qui eût pu se produire des bacilles ingérés ou néoformés.

Nous avons fait piquer nos insectes, à défaut de malades fébricitants qui eussent pu présenter des bacilles en quantité suffisante dans le torrent circulatoire, sur des lépromes de date relativement récente, en évolution progressive et dans lesquels l'examen d'un frottis, fait avec le liquide sanguinolent, extrait à la piqure d'une aiguille, nous avait au préalable montré l'existence de nombreux bacilles.

Les dissections du tube digestif ont été faites le plus souvent par le procédé dont s'est servi PATTON, dans l'étude de la transmission du Kala-Azar par les punaises. Quelquefois nous avons

utilisé un procédé qui nous avait été indiqué par M. MARCHOUX, de l'Institut Pasteur de Paris, et consistant à sectionner la zone marginale du revêtement chitineux de l'abdomen avec un fin ciseau courbe, à soulever, puis détacher un des deux volets ainsi formés en maintenant l'autre fixé sur le verre de montre avec une aiguille à dissocier et se défaire ensuite de ce dernier volet. On a ainsi à découvert tous les organes abdominaux et, en s'aidant de deux aiguilles, une fixant la tête, l'autre exerçant des tractions sur le tube digestif, on obtient celui-ci en entier. Nous nous sommes servis aussi quelquefois d'un autre procédé qui nous avait encore été indiqué par M. MARCHOUX, et consistant à aspirer au moyen d'une pipette effilée le contenu stomacal de l'animal maintenu par un double de papier parcheminé, dans l'ouverture des mors d'une pince fenêtrée. Rarement, nous avons, comme le préconise MÜHLING (1), sectionné transversalement le corps de l'animal et exprimé les deux moitiés sur une lame porte-objet, dans une goutte d'eau physiologique.

En ce qui concerne les Arthropodes coupés et examinés en série, ils étaient mis encore vivants dans le liquide fixateur; nous avons employé à cet usage le liquide de PERENYI, l'eau bouillante, l'alcool bouillant et un mélange bouillant de parties égales de formol au quart et de sublimé saturé, dont la formule nous avait été donnée par M. STAMM, chef du laboratoire d'histologie zoologique à Copenhague. Ces deux derniers fixateurs nous ont donné les meilleurs résultats. Les animaux étaient ensuite déshydratés par passage dans la série des alcools et mis dans le xylol, le xylol-paraffine, et enfin inclus dans la paraffine. Nous en avons coupé et examiné une partie à Saint-Croix, les autres ont été rapportés inclus à Paris et examinés par l'un de nous à l'Institut Pasteur.

La coloration des frottis et de la plupart des coupes a été faite par le procédé de ZIEHL-NEELSEN modifié par KÜHNE, avec décoloration par le chlorhydrate d'aniline et l'alcool et coloration du fond au bleu de méthylène. Nous avons quelquefois employé, mais sans grand avantage, des procédés moins simples, tels que la coloration au ZIEHL, après mordantage par immersion dans le Flemming et coloration du fond au picro-indigo-carmin, ou la

(1) MÜHLING. Die Uebertragung von Krankheitserregern durch Wanzen und Blutegel. Thèse de KÖNIGSBERG, 1899.

coloration des noyaux à l'hématéine, des bacilles au Ziehl et du photoplasma à l'orange.

Résultats. — Nous rapportons ci-dessous les résultats que nous avons obtenus dans les différentes espèces dont nous nous sommes occupés et les particularités, soit de technique, soit d'observation, que nous avons cru utile de relever à propos de chacune d'elles.

a) Punaises. — *Acanthia lectularia* (L.).

Il nous a été facile d'élever des punaises en captivité et de les garder longtemps. Il suffit de les mettre dans des tubes ou des bocaux de verre avec quelques bouts de bois ou de liège pour les conserver et les voir se reproduire.

Nous en avons profité pour employer dans nos expériences des punaises d'âge très varié, depuis un jour jusqu'à plusieurs mois, pour le cas où des conditions d'âge eussent été nécessaires pour le développement du bacille dans l'insecte.

Nous avons examiné le contenu stomacal de 53 punaises à un intervalle, après la piqure, variant de quelques minutes à 5 jours. Nous en avons coupé en série et examiné coupe par coupe 18, qui avaient été tuées et fixées de quelques minutes à 34 jours après la piqure.

Nos résultats ont été résumés dans le tableau suivant :

Intervalle entre la piqure et la fixation	contenu stomacal en frottis				coupes en série			
	nombre de punaises examinées	résultats			nombre de punaises examinées	résultats		
		positifs	négatifs	douteux		positifs	négatifs	douteux
0 à 15 minutes . .	19		19					
15 min. à 1 heure .	10		10		7		7	
1 h. à 6 heures . .	18		16	2				
6 h. à 24 heures . .	3				2		2	
1 j. à 5 jours . . .	3				2		2	
5 j. à 10 jours . . .					2		2	(1)
10 j. à 20 jours . .					4		3	1
20 j. à 34 j. inclus.					1		1	
Totaux	53	0	51	2	18	0	17	1

(1) Venait de piquer une deuxième fois au moment où elle a été tuée.

Nous n'avons rencontré, dans aucune de nos préparations, de

bacilles de HANSEN indiscutables. Trois fois nous avons trouvé, dans des cellules ou libres, des formes bacillaires colorées en rouge sombre sur la nature desquelles nous ne pouvons nous prononcer.

b) Puces. — *Pulex irritans* (L.).

Nous n'avons pu conserver des puces vivantes que peu de jours, 3 jours au plus, malgré tous les essais tentés pour les élever. Nous n'avons donc employé que des puces capturées dont nous ignorions l'âge. Toutes provenaient de la léproserie de Richmond. Une autre difficulté qui s'est présentée avec les puces a été de les faire piquer, sans les laisser échapper. De plus l'opacité de leurs téguments ne permet pas de voir si elles ont ou non sucé. C'est ainsi que nous avons disséqué ou coupé un certain nombre de puces dont le tube digestif était vide bien que l'examen eût lieu très peu de temps après la piqûre supposée. Abstraction faite de ces spécimens nous avons examiné 31 puces, dont 21 par étalement du contenu stomacal et 10 par coupes en série.

Nous avons trouvé des bacilles acido-résistants une fois sur un frottis fait avec le contenu stomacal prélevé par dissection immédiatement après la piqûre. Ces bacilles, au nombre de trois, dont deux fortement granuleux, étaient contenus dans un leucocyte polynucléaire.

Les résultats de nos examens sont relatés ci-dessous :

Intervalle entre la piqûre et la fixation	contenu stomacal en frottis				coupes en série			
	nombre de puces examinées	résultats			nombre de puces examinées	résultats		
		positifs	négatifs	douteux		positifs	négatifs	douteux
0 à 15 minutes . .	4	1	3		4		4	
15 min. à 6 heures	12		12		2		2	
6 h. à 24 heures .	4		4					
1 j. à 3 j. inclus .	1		1		4		4	
Totaux	21	1	20	0	10	0	10	0

c) Poux. — *Pediculus capitis* DEG.

Nous avons pratiqué nos observations sur des poux de tête parce qu'il ne nous a pas été possible de nous procurer des poux

de corps. Nous avons éprouvé avec ces poux des difficultés plus grandes encore qu'avec les puces. Nous les avons gardés vivants encore moins longtemps malgré de nombreux essais de culture à températures diverses et sur des matériaux variés. Le maximum de durée de la vie en captivité que nous ayons pu obtenir chez ces insectes a été de deux jours. D'autre part, dans ces mêmes conditions de captivité, il nous a été vraiment difficile d'obtenir qu'ils piquassent les régions dépourvues de poils où se trouvaient les lépromes.

Nous avons laissé de côté un assez grand nombre de poux qui, après avoir été mis à piquer, ne présentaient, à l'examen à la loupe ou au microscope binoculaire, aucune apparence de s'être gorgés de sang. Nous ne nous occuperons que de ceux qui ont, après la piqure, paru contenir une masse liquide rouge, certainement sanguine. Encore s'en faut-il que nous ayons retrouvé chez tous ceux de cette catégorie, à l'examen microscopique des frottis, les éléments figurés du sang. Souvent ces éléments étaient déjà méconnaissables chez des exemplaires tués moins d'un quart d'heure après la piqure ; en tous cas nous n'avons jamais constaté leur présence après 4 heures.

Il semble que l'hémolyse se fasse très rapidement au passage dans les premières parties du tube digestif et que, lorsque des globules rouges ont échappé à cette action due vraisemblablement à la sécrétion salivaire, ils puissent subsister dans l'estomac encore quelque temps, l'action des autres sucs digestifs étant plus lente.

Dans aucun des spécimens que nous avons écartés, parce que nous ne croyons pas qu'ils aient piqué, nous n'avons rencontré de bacilles. Des 20 que nous avons retenus, un seul, examiné par étalement du contenu du tube digestif disséqué, nous a montré trois ou quatre bacilles acido-résistants isolés et extra-cellulaires, mais non caractéristiques ; il s'agit d'un pou ayant piqué depuis 4 h. 1/2.

Voici comment se classent nos résultats :

Intervalle entre la piqûre et la fixation	contenu stomacal en frottis				coupes en série			
	nombre de poux examinés	résultats			nombre de poux examinés	résultats		
		positifs	négatifs	douteux		positifs	négatifs	douteux
0 à 15 minutes .	4		4		1		1	
15 min. à 1 heure	2		2					
1 h. à 6 heures . .	7		6	1	2		2	
6 h. à 24 heures . .	3		3					
29 heures					1		1	
Totaux	16	0	15	1	4	0	4	0

d) Moustiques. — *Stegomyia fasciata* FAB.

Le temps nous a manqué pour faire sur les moustiques de nombreuses observations. Nous nous sommes servis de *Stegomyia fasciata*, parce que c'est un moustique domestique et qu'il est très commun à Christiansted.

Le tableau ci-dessous résume nos observations :

Intervalle entre la piqûre et la fixation	contenu stomacal en frottis			coupes en série				
	nombre de stégomyia examinés	résultats			nombre de stégomyia examinés	résultats		
		positifs	négatifs	douteux		positifs	négatifs	douteux
0 à 15 minutes . .	5	1	4					
5 heures				1		1		
6 heures				2		2		
2 jours.	2		2	2		2		
Totaux	7	1	6	0	5	0	5	0

Douze *Stegomyia* ont été examinés après piqûre non douteuse. Un seul a été trouvé contenir des bacilles de HANSEN. Il s'agit d'un *Stegomyia* élevé au laboratoire et qui a fait sur un lépreux son premier repas de sang, il a été disséqué immédiatement après la piqûre et nous avons trouvé dans le contenu de son estomac, étalé en frottis, une globie renfermant quelques bacilles à l'inté-

rière d'un leucocyte mononucléaire et, en dehors des cellules, un petit amas bacillaire ainsi que quelques éléments isolés. La plupart de ces bacilles, d'aspect et de coloration caractéristiques, étaient granuleux.

e) *Argas*. — *Argas persicus* var. *Miniatus* NEUMANN.

Nous avons aussi fait piquer et sucer sur des lépromes deux argas qui avaient été apportés de Paris et étaient à jeun depuis plusieurs mois. Ils ont été tués, l'un immédiatement, l'autre 2 jours après la piquûre, fixés inclus et coupés. Nous n'avons rencontré de bacilles dans aucun des deux. Il nous a été impossible de trouver des argas à Saint-Croix, pour continuer ces expériences.

En examinant l'ensemble de nos observations, on pourrait s'étonner d'y trouver aussi peu de résultats positifs. Tous nos animaux ont piqué, en effet, sur des nodules qu'un examen microscopique antérieur nous avait montrés riches ou assez riches en bacilles, contenant en tous cas plusieurs globies par frottis.

Dans ces conditions, comment expliquer que le sang contenu dans l'estomac des arthropodes, qui viennent de piquer et pour lesquels on ne peut invoquer la digestion, ne se montre que si exceptionnellement renfermer des bacilles lépreux ?

C'est peut-être que les insectes piqueurs vont puiser directement dans les vaisseaux et qu'ils n'en retirent que les bacilles qui y sont contenus, leur trompe traversant le plus généralement les tissus infiltrés à la manière d'une aiguille.

Examen histo-bactériologique de lépromes. — Cet échec dans nos essais avec les arthropodes piqueurs nous a amenés à rechercher si, dans l'examen histo-bactériologique de lépromes jeunes, nous ne trouverions pas quelque argument pour une autre hypothèse, par exemple, celle de la véhiculation des bacilles par les *Demodex folliculorum* SIM. émise par M. BORREL (1).

Nous avons étudié à ce point de vue sept lépromes provenant de différentes parties du corps (menton, lèvres, oreille, tronc, membre supérieur) excisés par biopsie, fixés immédiatement dans le sublimé alcool-acétique et coupés en série. Nous ne relaterons, des résultats de ces examens, que les particularités qui touchent au mode de propagation.

Nous signalerons tout d'abord que, dans trois de ces lépromes,

(1) A. BORREL. Acariens et lèpre. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1909

pris sur des malades apyrétiques, nous avons trouvé quelques coupes montrant des bacilles de HANSEN dans le sang des vaisseaux de tout petit calibre, capillaires, artérioles et veinules.

Ces bacilles intravasculaires n'étaient pas très nombreux puisque, dans sept lépromes, nous n'avons rencontré que quatre globies. Mais on comprend que des insectes suceurs puissent ingérer des bacilles, s'ils aspirent dans un vaisseau des leucocytes parasités ou s'ils lèsent au passage une cellule de l'endothélium vasculaire bourrée de bacilles comme nous en avons noté plusieurs dans nos préparations. Nous avons d'ailleurs déjà constaté, chez un autre de nos malades des bacilles de HANSEN dans le sang de la circulation générale, mais il s'agissait d'une lépreuse atteinte d'une adénite suppurée et qui avait de la fièvre tous les soirs. Cette observation vient à l'appui de ce qui a été déjà publié par un de nous en collaboration avec M. MARCHOUX (1).

Une autre constatation qui n'est pas sans intérêt est celle que nous avons pu faire sur un de nos lépromes. Un follicule pileux contenait, à côté de débris de *Demodex*, des bacilles de HANSEN libres et en grande quantité. Nous avons observé, dans ce même léprome provenant de la lèvre inférieure, et dans un autre provenant de l'oreille, des *Demodex* parasitant des follicules pileux plus ou moins dilatés mais ne contenant pas de bacilles. Nous avons vu qu'il n'est point nécessaire, ainsi que l'avait supposé BORREL, que la barrière épithéliale du follicule pileux ou de la glande sébacée soit effondrée pour que les bacilles puissent envahir la cavité centrale; car, dans plusieurs de nos coupes, les cellules épithéliales de certains follicules pileux renfermaient des globies bacillaires. La coupe transversale d'un de ces follicules laissait voir à elle seule sept cellules épithéliales parasitées dans diverses rangées du follicule. Nous avons pu noter ainsi des globies à tous les stades de leur marche de la périphérie vers la cavité centrale et jusque dans les rangées bordant la lumière. Il s'agit là sans doute, comme l'a indiqué M. MARCHOUX (2), du passage, à travers les cellules épithéliales de cellules migratrices chargées de bacilles. C'est ainsi que nous avons pu plusieurs fois noter la

(1) MARCHOUX et BOURRET. Recherches sur la transmission de la lèpre. *Ann. de l'Inst. Pasteur*. Juillet 1909.

(2) E. MARCHOUX. Migrations du bacille de la lèpre, 2^e conférence de la lèpre, Bergen, 1909.

direction de ces cellules et voir que l'orientation de la globie qu'elles portaient était oblique par rapport à celle du noyau de la cellule épithéliale. Arrivés dans la cavité centrale du follicule, les bacilles peuvent souiller un ou plusieurs *Demodex* si ce follicule est parasité; ils peuvent aussi être expulsés à l'extérieur avec le produit des glandes sébacées et il n'est pas rare de trouver des bacilles sur l'épiderme, surtout dans les replis cutanés plus ou moins à l'abri du lavage.

Ces constatations confirment celles de BORREL et apportent une possibilité de plus à son hypothèse de la transmission de la lèpre par les *Demodex*.

Avant d'en finir avec l'examen des lépromes, signalons sans y insister que nous avons trouvé, dans le tissu dermique d'un nodule, deux moustaches bacillaires, dont l'une très fournie avait environ 50 μ de long, sans solution de continuité, et l'autre moins épaisse et un peu moins longue avait quelques fines interruptions. Aucune des deux ne paraissait incluse dans une cellule.

Examen de comédons. — Nous avons voulu pousser plus loin l'étude de l'hypothèse de BORREL et nous avons essayé d'extraire, des comédons de nos lépreux, des *Demodex* afin de les examiner au point de vue de la présence ou de l'absence de bacilles à leur surface ou dans leur organisme. Nous avons pour cela exprimé une trentaine de comédons, les uns cornés, les autres non; parmi ceux-ci, cinq étaient suppurés, trois d'entre eux, situés sur la face d'une même lépreuse, mais non sur des lépromes, nous ont montré des globies bacillaires en nombre assez élevé. Dans les autres comédons, cornés et non cornés, nous n'avons jamais rencontré de bacilles de HANSEN, et une seule fois, dans un comédon non corné, se sont présentés des débris chitineux pouvant provenir d'un *Demodex*.

Nous n'avons pas davantage trouvé de bacilles lépreux dans le pus obtenu par expression de deux pustules d'acné chez des lépreux tubéreux non loin de lépromes.

Conclusions. — En résumé, nos observations montrent que, si les arthropodes piqueurs et suceurs peuvent ingérer des bacilles en se nourrissant sur des lépromes, en fait cette contamination, même dans les conditions en apparence les meilleures, est chose très rare, au moins par les espèces examinées.: *Acanthia lectularias*, *Pulex irritans*, *Pediculus capitis*, *Stegomyia fasciata* (nous laissons intentionnellement de côté les argas dont nous

n'avons examiné qu'un nombre par trop restreint d'exemplaires).

Au reste, eussions-nous trouvé assez fréquemment des bacilles lépreux en plus ou moins grande abondance dans le tube digestif, d'insectes, que cela ne nous eût pas suffi pour attribuer à ces insectes un rôle dans la propagation de la lèpre. Il nous aurait fallu constater au moins une multiplication de ces bacilles dans leur organisme et cela nous ne l'avons jamais observé. Toutefois, cette constatation négative n'est valable que pour les punaises que nous avons pu suivre pendant assez longtemps. Nos observations sur les poux, les puces et les *Stegomyia* n'ont pu, pour des raisons diverses, que nous avons exposées, être poursuivies au-delà de 2 à 3 jours, temps insuffisant pour qu'une culture ait pu se produire. Il n'en reste pas moins que la rareté de l'absorption des bacilles par ces espèces est un argument sérieux contre leur rôle dans la propagation.

Que conclure de nos observations au sujet de l'hypothèse de la transmission par les *Demodex*, si ce n'est que nous n'avons constaté aucun fait qui vienne à son encontre et que nous en avons noté plusieurs qui sont en faveur? Sa réalité est loin cependant d'être démontrée, mais elle apparaît suffisamment étayée pour qu'on entreprenne le grand et long effort que nécessiterait sa vérification expérimentale indirecte suggérée par M. BORREL.

II. — DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE.

Nous n'avons pas voulu faire du diagnostic bactériologique de la Lèpre une étude complète, nous n'en avons ni le temps, ni les moyens. Nous avons d'abord voulu nous borner à voir ce que pourraient donner à ce point de vue deux méthodes récemment entrées dans la pratique : la réaction de WASSERMANN, dont nous avons déjà exposé les résultats à la Société (1), et l'examen du liquide sanguinolent issu d'une piqûre à l'aiguille pratiquée sur les lésions tégumentaires de la lèpre. Mais nous avons été amenés par nos observations à nous occuper de deux autres procédés : l'examen de la sérosité prélevée sur les mêmes lésions, à l'aide d'une pipette PASTEUR effilée introduite à travers l'épiderme, et l'examen du pus provenant d'abcès dits de fixation à la térébenthine.

A) *Piqûre à l'aiguille*. — Dans le mémoire cité plus haut et pu-

(1) Ce bulletin 1909, p. 520.

blié par un de nous avec M. MARCHOUX, il est déjà indiqué que la simple piqûre à l'aiguille dans des lépromes ou sur des macules fait sourdre du sang plus ou moins pur, contenant souvent des globies bacillaires. Nous avons voulu rechercher à Saint-Croix si cette méthode pouvait se généraliser dans un but diagnostique et voici ce que nous avons observé. Sur 15 lépreux tubéreux ou mixtes chez qui nous avons pu piquer des lépromes encore sail-lants, 12 nous ont fourni des résultats positifs (7 à la première lame examinée, 1 à la seconde, 2 à la troisième, 1 à la quatrième et 1 à la huitième. Nos trois résultats négatifs ont été donnés par des malades relativement récents (5 et 3 ans) dont il a été examiné, pour chacun six frottis du léprome paraissant le plus actif.

Nous avons constaté d'autre part assez souvent que le sang d'un même nodule examiné par ce procédé, donnait un jour des résultats positifs, un autre des résultats négatifs; que même dans une série de frottis faits successivement avec le sang d'une même piqûre on trouvait des bacilles sur les uns et non sur les autres.

Pour s'expliquer les divergences existant d'un léprome à l'autre, il faut certainement tenir compte du stade évolutif où il se trouve. Une mauvaise condition pour la recherche des bacilles est, par exemple, que le léprome soit suffisamment âgé pour être sclérosé. Nous avons piqué des nodules de cette catégorie chez deux de nos malades et nous n'avons pas trouvé de bacilles dans les frottis. Nous n'avons pas davantage eu de succès avec un léprome trop jeune datant de trois mois. Dans les deux cas, du reste, l'examen histo-bactériologique montre que, dans ces nodules trop jeunes ou trop vieux, il y a peu de bacilles. Mais les lépromes que nous avons examinés des malades, signalés plus haut comme nous ayant donné nos résultats négatifs, n'entraient dans aucune de ces deux catégories.

A quoi tient donc cette inconstance dans les résultats? On pouvait penser que les bacilles trouvés dans ces frottis, provenaient, pour la plupart non des vaisseaux sanguins, mais des tissus, les frottis étaient d'autant plus riches en bacilles, qu'on exerçait une pression plus considérable sur le léprome pour faire sourdre le sang. Cela aurait expliqué aussi les divergences dans les résultats fournis par un même nodule. Nous avons, pour élucider ce point, fait plusieurs expériences consistant à recueillir le sang sorti de la même piqûre, sans pression, ou après pression légère d'une part et après forte pression, d'autre part. Quatre fois nous

avons constaté que le sang sorti après forte pression était nettement plus riche en bacilles que le sang sorti après légère pression ou spontanément ; mais dans quatre autres expériences, l'influence de la pression a été nulle (3 cas) ou inverse (1 cas).

Lorsque, au lieu de nous adresser à des nodules lépreux, nous avons été obligés, chez les lépreux anesthésiques ou les lépreux mixtes dont les tubercules étaient affaissés, de faire nos prélèvements sur des macules ou sur des léprides (16 cas) nous avons eu, par cette méthode, constamment des résultats négatifs. Il en a été de même avec d'autres lésions moins habituelles (mal perforant, pemphigus, eczéma, éruptions papuleuses, plaques hyperkératosiques, éléphantiasis). Il ne s'agit là, bien entendu, que d'examens pratiqués sur des lépreux avérés.

B) *Prélèvements à la pipette.* — Nous avons pensé qu'il nous serait peut-être possible d'obvier à l'inconstance des résultats obtenus par la piqûre à l'aiguille des lésions lépreuses, en nous servant d'une pipette PASTEUR suffisamment effilée pour pénétrer sans grande douleur dans la peau, du reste généralement peu résistante sur les lépromes, et cependant suffisamment solide pour ne point se casser à l'intérieur des tissus. Ces conditions sont très faciles à réaliser. Lorsque la pipette a traversé l'épiderme on aspire fortement par l'extrémité bouchée au coton et on obtient ainsi assez facilement une toute petite goutte d'un liquide à peine teinté de rouge qui, étalé sur lame, se montre très peu riche en éléments sanguins, mais, d'une façon constante, extrêmement riche en bacilles. Nous avons eu ainsi des résultats positifs dès la première lame avec les lépreux qui nous avaient donné, par la piqûre à l'aiguille, de deux à sept frottis négatifs.

Nous avons essayé ce procédé, qui ne s'est jamais montré bien plus douloureux que la piqûre à l'aiguille, chez 15 lépreux tubéreux ou mixtes porteurs de lépromes non encore résorbés et toujours nous avons trouvé des bacilles en grande quantité. Nous n'avons échoué qu'une fois où la pipette ayant probablement pénétré dans un petit vaisseau, nous avons ramené, au lieu de la sérosité habituelle presque dépourvue de globules rouges, du sang absolument pur ; il s'agissait d'un des lépromes ayant donné à l'aiguille un résultat négatif.

Les frottis ainsi obtenus contiennent généralement un nombre formidable de bacilles, dont beaucoup sont isolés et libres dans le plasma. La proportion de ces bacilles isolés est infiniment plus

considérable que dans les frottis obtenus par piqûre à l'aiguille. Cela se conçoit facilement, car la pipette agit à la façon d'un emporte-pièce et on enlève avec elle des fragments de tissus dont les éléments anatomiques ont été brutalisés par son action. Cette action à l'emporte-pièce explique aussi que lorsque les lépromes sont peu riches en bacilles, comme cela a été le cas pour le nodule trop jeune dont il a été question plus haut, on puisse ne pas en obtenir par la piqûre à l'aiguille et en recueillir à peu près sûrement à l'aide de la pipette.

Sur des macules, léprides et diverses lésions cutanées autres que les lépromes, ce procédé a généralement échoué comme la piqûre à l'aiguille. Une fois cependant, il nous a permis de déceler des bacilles assez nombreux dans une lépride de la nuque où l'examen à l'aiguille avait été négatif.

c) *Abcès de fixation.* — La constatation de bacilles de HANSEN dans le sang circulant et dans le pus de comédons suppurés de lépreux tubéreux, nous a engagés à rechercher ces éléments dans les abcès qu'on peut provoquer par des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine. Les résultats obtenus dans certaines maladies (fièvre puerpérale, fièvre typhoïde, etc.), nous faisaient aussi espérer que nous pourrions trouver en cette méthode un moyen de traitement, mais les résultats ne répondirent pas à notre attente. Nous avons injecté un demi-centimètre cube d'essence de térébenthine sous la peau de 4 lépreux (2 tub. et 2 mixtes). Dans le contenu très abondant des abcès ainsi produits et ouverts 7 jours après l'injection, nous n'avons, par le simple examen direct, jamais rencontré de bacilles, bien que nous ayons multiplié les examens.

Nous croyons pouvoir conclure de ces observations que l'examen du sang obtenu par la piqûre à l'aiguille de lésions lépreuses ne donne généralement de résultats positifs qu'avec des lépromes et des lépromes convenablement choisis, ni trop vieux ni trop jeunes; que le procédé de piqûre à la pipette doit être préféré, car il est beaucoup plus faible et n'est pas plus douloureux, ni beaucoup plus compliqué; mais que si, en ce qui concerne les lépreux tubéreux et mixtes, on peut comparer les résultats fournis par ces méthodes à ceux de l'examen du mucus nasal, pour la lèpre anesthésique, cette dernière méthode, quoique très imparfaite, leur est encore bien supérieure.

La recherche du bacille dans le pus d'abcès de fixation à la té-

rébenthine ne paraît pas, au moins, par l'examen direct, pouvoir donner des indications diagnostiques.

III. — LÈPRE DES RATS.

La question des relations entre la lèpre humaine et la lèpre des rats étant loin d'être élucidée, il nous a paru intéressant de rechercher si cette dernière maladie existait à Saint-Croix. Nous avons examiné à ce point de vue 110 rats capturés en divers points de l'île et en particulier à proximité de la léproserie. Aucun d'eux n'a été trouvé porteur de bacilles de Stéfansky.

La Lèpre en Nouvelle-Calédonie

Par ORTHOLAN.

VAUVRAY (1883), BRASSAC (1884), FORNÉ (1888), LEGRAND (1891), AUCHÉ (1899), PRIMET (1902), ont démontré que la lèpre était une maladie d'importation très récente en Nouvelle-Calédonie. Ils admettent, avec GRALL, que le premier malade aurait été un Chinois lépreux venant faire du commerce dans la vallée du Diahot, de 1860 à 1865.

Dix ans plus tard, la maladie s'est étendue à la totalité des tribus du cinquième arrondissement ; le chiffre des personnes atteintes varie du quart à la moitié de la population. Dans les années suivantes, la lèpre est constatée avec une égale fréquence chez les indigènes, sur toute la surface de la Grande-Terre et sur les îles (Ile des Pins et Iles Loyalty). Depuis, le mal n'a fait que s'accroître et il est impossible de connaître le nombre de victimes qu'a fait la lèpre dans la population canaque.

Lèpre chez les Européens. — Le premier cas chez un Européen est signalé en 1888, par FORNÉ ;

En 1891, on en avait constaté 4 cas ;

En 1894, le nombre des Européens atteints s'élevait à 35 ;

En 1898, le total des cas connus était de 132.

Depuis le 1^{er} janvier 1899, une Commission médicale examine, d'une part, les individus d'origine pénale, sur lesquels l'Administration a encore tous pouvoirs, et, d'autre part, quelques indi-

vidus libres, dénoncés par leurs voisins comme constituant un danger public; rares sont ceux qui se présentent spontanément.

Du 1^{er} janvier 1899 au 1^{er} décembre 1910, c'est-à-dire pendant une période de 11 ans, les examens pratiqués par cette Commission ont donné les résultats suivants :

1899.....	18 cas nouveaux.
1900.....	36 »
1901.....	28 »
1902.....	26 »
1903.....	30 »
1904.....	17 »
1905.....	15 »
1906.....	27 »
1907.....	7 »
1908.....	27 »
1909.....	28 »
1910.....	32 »
Soit.....	291 cas nouveaux

ainsi répartis :

Lépreux blancs d'origine pénale : 235.

Lépreux blancs d'origine libre : 56.

Comme toutes les statistiques, celle-ci doit être discutée, et il ne faudrait pas conclure de ces chiffres que les condamnés aux travaux forcés ou les relégués ont fourni quatre fois plus de lépreux que les personnes libres. Sans doute, chez les premiers, la proportion est beaucoup plus forte, mais la raison dominante de la différence qui existe, au point de vue du nombre des cas, entre ces deux éléments de la population, doit être cherchée dans ce fait que les individus d'origine pénale, vivant sous la tutelle de l'Administration, sont obligatoirement présentés à la Commission officielle de visite au moindre signe suspect constaté par un médecin.

L'effectif moyen de la population pénale, non renouvelée pendant ces dix dernières années, a été de 8.000 hommes, soit une proportion de 29 lépreux pour 1.000 dans cette catégorie de la population.

Pendant la même période, le chiffre moyen de la population blanche a été de 13.000 habitants; cette fraction est l'objet de fluctuations assez accentuées et de renouvellements constitués par des apports constants. Si l'on ne compte que 56 lépreux pour cette catégorie, on n'obtiendrait qu'une proportion de 4,3 pour 1.000, certainement inférieure à la réalité. Un fait récent démontre, en effet, que ce coefficient doit être plus élevé. En 1909, au

moment de la révision des conscrits du recrutement local, sur un contingent de 105 appelés, on a dû réformer 6 jeunes gens atteints de lèpre, soit 57,1 pour 1.000. Il se peut que le hasard ait joué un rôle dans cette circonstance, car rien de pareil n'a été constaté, ni en 1908 ni en 1910; mais ce seul fait permet de conclure que la situation est grave et laisse craindre que toutes les espérances de colonisations et de peuplement futur ne soient gravement compromises.

En ce moment (décembre 1910), le nombre des lépreux blancs internés à l'Ile-aux-Chèvres, est de 51 (dont 26 hommes libres, 17 libérés, et 8 femmes ou enfants). Aux îles Bélep, il existe, à la même date, 70 lépreux d'origine pénale, et à la léproserie de la Pointe-Nord, à l'île Nou, 13 lépreux attendent leur transfert aux Bélep.

En additionnant ces chiffres de lépreux blancs libres ou d'origine pénale, on arrive à un total de 134 malades isolés. Le nombre vrai des personnes contaminées, existant en Nouvelle-Calédonie, dépasse de beaucoup ce chiffre. Tout le monde sait qu'à Nouméa, et encore plus dans certains centres de l'intérieur, en particulier à Bourail et à Koné, beaucoup de lépreux ne sont pas isolés. L'administration reçoit souvent des dénonciations contre tels ou tels individus suspects de lèpre qui exercent quelquefois les professions les plus susceptibles d'être une cause de contagion, telles que celle de blanchisseur, de jardinier, de pêcheur, de boulanger, etc.. Tous les médecins exerçant soit au chef-lieu, soit dans l'intérieur, signalent leur nombre toujours croissant; on en voit circuler dans les rues, d'autres fréquentent les cafés et les hôtels, usent des voitures publiques, etc.. Quelques-uns sont découverts par hasard, au cours d'un examen médical, et quittent la colonie où leur maladie serait bientôt remarquée, pour revenir en France, où ils passent inaperçus et où ils paraissent avoir quelque chance de voir leur affection progresser avec moins de rapidité.

Il est très difficile d'évaluer, même approximativement, le nombre de blancs atteints de lèpre; 134 sont isolés, mais le chiffre global doit dépasser 300.

Il est à remarquer que parmi les lépreux blancs internés, il n'y a que 4 femmes et qu'on n'en a signalé officiellement que 11 depuis le 1^{er} janvier 1899. En Nouvelle-Calédonie, il y a beaucoup plus d'hommes que de femmes (395 femmes pour 1.000 hom-

mes), mais cette particularité n'explique tout de même pas l'énorme disproportion au point de vue de la lèpre, constatée entre les deux sexes; il est probable qu'il y a, en réalité, beaucoup plus de femmes lépreuses, et si les constatations chez elles sont moins fréquentes, c'est parce que la visite médicale ne leur est imposée que dans des cas tout à fait rares. Pendant ces mêmes 11 dernières années, la Commission a reconnu 8 enfants des deux sexes atteints de lèpre; sur ces 8 enfants, 4 avaient de 10 à 12 ans au moment de l'examen; 2 avaient 13 ans, et les 2 autres avaient de 15 à 16 ans.

Il n'est pas possible de dire actuellement, quels sont les points de l'île les plus atteints par la maladie, ou ceux qui constitueraient plus spécialement des foyers de contagion. Jusqu'ici, on s'est trouvé, dans le plus grand nombre des cas, en présence d'individus d'origine pénale, qui sont d'éternels cheminots passant leur temps à errer dans la brousse et à courir de chantier en chantier. Certains centres, cependant, ont la réputation d'être plus contaminés; on peut citer en particulier ceux de Bourail et de Koné.

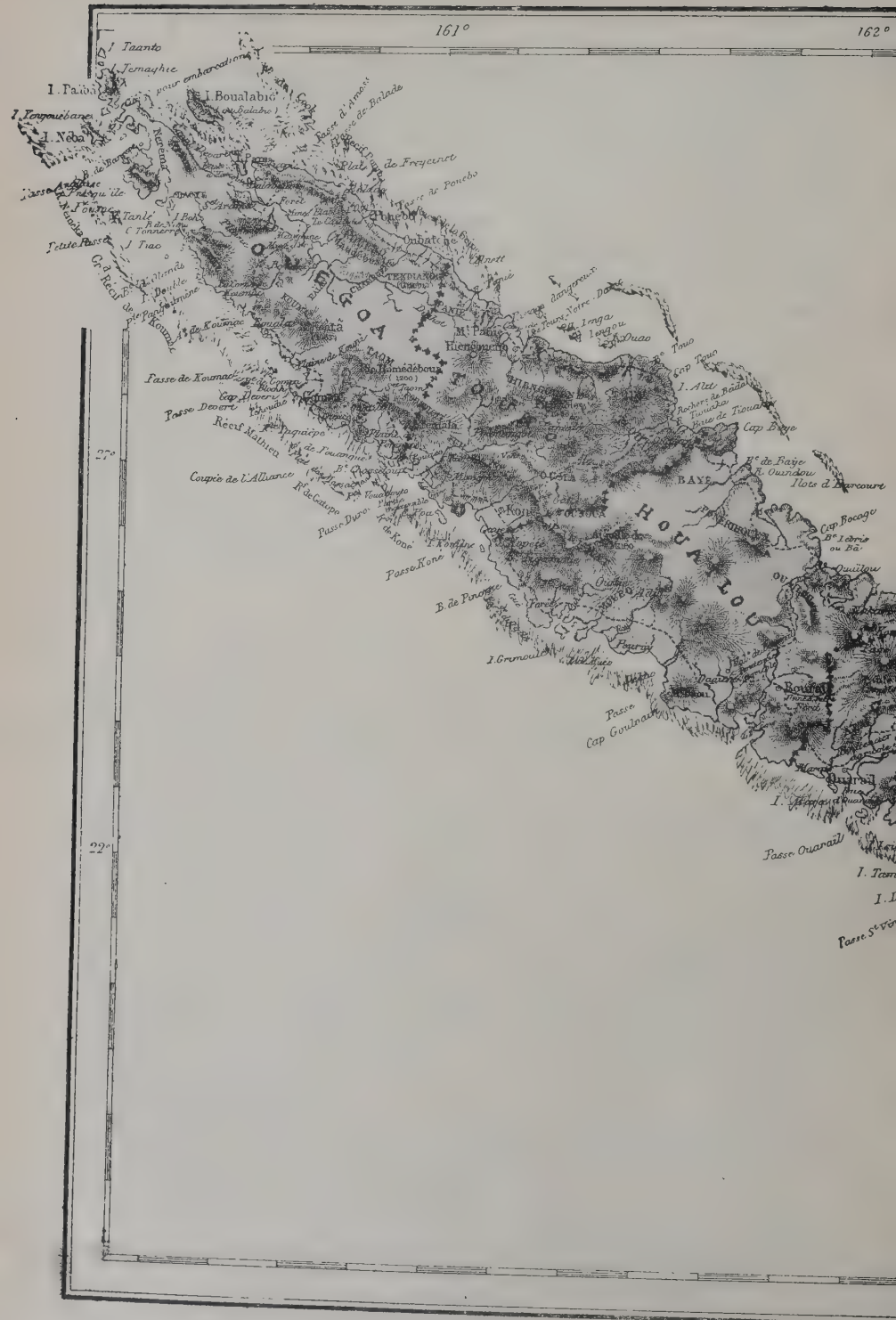
Lèpre chez les indigènes. — L'incertitude sur le nombre des lépreux indigènes est encore plus grande que celle signalée à propos des lépreux blancs. A la fin de 1909, les léproseries indigènes abritaient, ou plutôt auraient dû abriter 407 indigènes dont 186 en Nouvelle-Calédonie et 219 aux îles Loyalty.

Tous les médecins et toutes les personnes qui visitent les tribus indigènes, s'accordent à reconnaître que le nombre des lépreux est beaucoup plus élevé. Le témoignage des médecins de colonisation est très affirmatif à cet égard.

Le docteur COLLARD, de Kaala-Gomen, écrit: « Il existe un grand nombre de lépreux appartenant tant à la race blanche qu'à la race noire, mais il m'est impossible d'en fixer le chiffre même approximatif. Les indigènes atteints cachent, autant qu'ils le peuvent, les traces visibles du mal, ou restent dans leurs tribus et fuient à l'approche du médecin, lorsque la maladie a pris un trop grand développement ».

D'après le docteur DELLAC, de Koné, « pour un cas qui s'étale au grand jour, combien sont dissimulés soigneusement; aucun chiffre sérieux ne peut être donné ».

Ile des Pins. — En 1890, le docteur LEGRAND écrivait: « les naturels de Kunié sont catholiques, et en raison de leur petit nom-



NOUVELLE CALÉDONIE

TAR

HENRI MAGER



bre (700 environ), tous bien connus des missionnaires, il semble absolument prouvé que la maladie était inconnue parmi eux avant l'arrivée des indigènes exilés, après l'insurrection de 1878. D'autre part, les premiers symptômes se seraient montrés chez des insulaires adultes de l'île des Pins, en 1887, c'est-à-dire 7 ou 8 ans après l'arrivée des révoltés de la Grande-Terre; on y comptait, en 1890, 15 lépreux ».

Le docteur LE BOUVIER signale qu'à la léproserie de Watchia, depuis le moment de son installation, en 1898 jusqu'en 1905, il est mort 39 lépreux. En 1905, il examine 674 individus sur les 718 habitants indigènes vivant dans l'île; il trouve qu'en plus des 20 malades déjà internés, 39 autres sont atteints et 50 au moins présentent des symptômes suspects.

En 1899, le docteur AMIGUES écrit: « la population indigène de l'île des Pins étant de 680 habitants, on peut évaluer à 1 sur 5 le nombre des Canaques atteints par la bacilliose de HANSEN ».

Si, pour la Grande-Terre, l'île des Pins comprise, on s'en tient au chiffre officiel de 186 lépreux, on obtient une proportion de 11,5 personnes atteintes pour 1.000 habitants (effectif de la population canaque: 16.150). Ce coefficient de morbidité ne répond nullement à la réalité. Au cours d'un voyage récent dans le nord de la colonie, nous avons visité plusieurs villages dans lesquels nous avons rencontré des lépreux non isolés; dans la tribu dite du Diahot, par exemple, composée de 24 personnes, nous avons fait le diagnostic de lèpre pour 4 d'entre elles.

Aux îles Loyalty, la statistique officielle signale 219 lépreux, sur une population de 11.192 Canaques, soit 19,5 pour 1.000. En 1899, le docteur HÉBRARD estimait à 300 le nombre des personnes atteintes; nous-même, au cours d'une récente visite à Maré, nous avons vu défiler en quelques heures, devant nous, 21 personnes n'ayant fait l'objet d'aucune mesure d'isolement, mais considérées comme suspectes par leur entourage; 10 d'entre elles, manifestement atteintes, en étaient au premier stade de la maladie.

Note sur les travaux publiés aux Indes néerlandaises sur l'étiologie et la pathogénie du béribéri

Par G.-H. KIEWIET DE JONGE.

Je prendrai comme point de départ l'année 1890, parce que les publications antérieures à cette date concernant l'étiologie du béribéri sont basées sur des vues théoriques ou sur des expériences non contrôlées.

Une expérience sur la polynévrite des poules, commencée en 1890, par M. EYKMAN (1), et continuée par M. GRYS (2), est la base sur laquelle, aux Indes néerlandaises, la prophylaxie du béribéri a été fondée scientifiquement.

M. EYKMAN fit partie de l'expédition organisée pour l'étude de la maladie sous la direction de M. le P^r PEKELHARING, qui travaillait aux Indes néerlandaises, de 1886 à 1887 (3). Après la fin de l'expédition, il devint directeur du laboratoire médical nouvellement érigé à Batavia (Wetevreden) et y continua ses études sur le béribéri. Par hasard, il découvrit une névrite des poules, ayant beaucoup de ressemblance avec le béribéri et dont l'étude a été pour la question de la pathogénèse du béribéri d'une grande importance.

M. EYKMAN observa, en 1890, sur les poules du laboratoire, à Wetevreden (Batavia) une maladie, de cause inconnue, dont les symptômes ressemblaient beaucoup au béribéri. Les poules qu'on venait de se procurer tombaient malades après trois ou quatre semaines. C'était là la période d'incubation; les symptômes cardinaux étaient la dyspnée et la paralysie. La section cadavérique indiquait une dégénérescence des nerfs.

M. EYKMAN n'aurait pas été l'enfant de son siècle, si, lorsqu'il essaya de découvrir la cause de cette maladie, il n'eut pas songé

(1) *Geneeskundig tydskrift voor Ned. Indië*, t. XXX (1890), p. 295 et t. XXXVI (1896), p. 214.

(2) *Ibid.*, t. XLI (1901), t. XLIX (1909) et t. L (1910).

(3) Les résultats de cette expédition ont été publiés en hollandais et en français (1888).

d'abord à une infection microbienné, mais on ne trouva pas de parasites et toutes les tentatives faites pour communiquer la maladie à d'autres bêtes échouèrent. Par une circonstance singulière l'attention fut appelée sur la nutrition : l'épizootie disparut aussi vite qu'elle était venue après un changement fortuit de nourriture.

On avait nourri les poules, pendant un certain temps, de riz cuit, l'épizootie s'était déclarée quelques semaines après ; elle prit fin tout à coup lorsqu'on donna aux poules du riz cru. L'expérience menée plus loin démontra que les bêtes malades guérissaient si l'on changeait à temps la nourriture, mais qu'elles mouraient infailliblement lorsqu'on continuait à leur donner du riz cuit.

Pour expliquer ces faits, M. EYKMAN émit deux hypothèses : 1° le riz cuit est une nourriture insuffisante, de sorte que la névrite est produite par l'inanition ; 2° une névrite est occasionnée par une intoxication, par un poison qui pénètre dans l'organisme avec le riz cuit, ou qui se développe dans l'organisme sous l'action d'un parasite. Une combinaison de ces deux facteurs est aussi possible.

L'expérience continuée démontra que la chose n'était pas aussi simple, car M. EYKMAN découvrit plus tard que, quelquefois, les poules tombaient également malades après qu'on leur avait servi du riz non cuit. Ce ne fut que peu à peu et après de longs tâtonnements, qu'on commença à y voir clair. Finalement on eut la certitude que la cuisson du riz n'était pas en question, mais que les poules tombaient malades après qu'on leur avait servi du riz complètement décortiqué, soit cuit, soit non cuit, tandis qu'elles continuaient à se bien porter après avoir été nourries de riz décortiqué incomplètement.

Voici la différence entre ces deux sortes de riz. Le riz, tel qu'on le récolte, le « padi », comme il est appelé en malais, est égrappé de l'épi, et donne alors le « gaba », ou grain avec ses enveloppes. Le gaba décortiqué donne le « bras ». La décortication ordinaire ne détruit pas cependant toutes les enveloppes, une pellicule continue à envelopper le grain. Cette pellicule (en holl. « zilvervlies » ; all., « Silberhäutchen ; pellicule argentée), prend des couleurs différentes : blanche, rouge ou noire, de sorte qu'on distingue du riz blanc, rouge et noir. Comme l'extérieur des grains n'est pas très brillant, à la suite de la première décortica-

tion, le riz de meilleure qualité subit encore un polissage, par lequel on élimine les derniers restes du son (décortication complète).

Après un travail de six ans, M. EYKMAN résuma ses expériences dans les termes suivants : 1° Le riz tout à fait décortiqué provoque chez les poules la polynévrite. 2° Dans sa pellicule le riz possède un moyen qui neutralise l'effet nuisible du grain, et un remède contre la polynévrite elle-même. La quantité des matières neutralisantes et curatives contenues dans les pellicules est si minime, qu'on n'en saurait enlever sans grand danger. 3° La pellicule se distingue des autres éléments de la graine par ce fait qu'elle contient une grande quantité d'azote et de sels (1896).

Cette différence de composition l'amena à se demander si la névrite ne serait pas la conséquence d'un manque de sels dans la nutrition occasionné par le riz complètement décortiqué. Les résultats obtenus furent négatifs.

L'amidon pur donné aux poules par M. EYKMAN provoquait aussi bien la polynévrite que le riz tout à fait décortiqué. Si on donnait alors de la viande, elles guérissaient. Cependant, l'effet curatif de la viande fut moindre que celui des pellicules; les bêtes, nourries d'amidon et de viande, tombaient également malades, après un temps assez long cependant. Cela démontra un effet protecteur de la viande, ce qui faisait présumer que le manque d'azote était la cause de la maladie. Ajoutons cependant que, par suite d'expériences faites plus tard, M. GRYS a eu la certitude que l'effet protecteur de la viande se perdait tout à fait, quand elle était stérilisée à 120°, de sorte que le manque d'azote ne saurait être la cause de la polynévrite.

M. GRYS qui continua les recherches de M. EYKMAN, chercha d'autres substances pouvant guérir la polynévrite et les trouva dans le « katjang hidjoe », la semence du *Phaseolus radiatus*, et en moindre quantité dans d'autres légumineuses tropicales, par exemple le katjang iris (la semence du *Cajanus indicus*), le katjang bogor (*Voandzeia subterranea*), le katjang tjina (*Arachis hypogea*), katjang pandjang (*Vigna sinensis*) mais ne les trouva pas dans des haricots, importés de la Hollande.

Après de laborieuses recherches, M. GRYS arriva à cette conclusion que cette maladie des poules était due à une nutrition défectueuse malgré la quantité suffisante et proportionnée d'azote, de graisse, d'hydrate de carbone et de sels. Cette con-

clusion, qui tout d'abord paraît un peu paradoxale, ne l'est pas, en effet. De la physiologie de la nutrition des organes nous ne sommes au courant que de celle des muscles, et nous ne savons absolument rien par rapport aux matières spéciales, qui, sans aucun doute, sont indispensables à la nutrition d'organes spéciaux, de sorte qu'il est très probable qu'il nous faut des matières spéciales pour la nutrition et pour le bon fonctionnement des nerfs. Ces matières se trouvent naturellement dans la nourriture ordinaire, mais on peut se figurer facilement qu'elles ne se trouvent pas dans chaque ration.

Théoriquement, M. GRYS croit qu'il existe trois explications de la polynévrite. Nous n'en citerons que deux parce que M. GRYS commence par éliminer la troisième: 1° on peut attribuer la maladie à un déficit dans la nutrition, une faim partielle par conséquent, et, 2° il pourrait exister dans la nature un agent, exerçant une action nuisible sur le système nerveux, et il dépendrait de la nutrition (alimentation) de mettre le système nerveux périphérique en état de résister à cette influence. Dans le dernier cas, il faut probablement chercher la cause nuisible dans un micro-organisme.

Lorsque les expériences de M. EYKMAN et de M. GRYS eurent démontré qu'il existait un certain rapport entre la polynévrite des poules et la manière dont on les nourrissait, et que le riz décortiqué entièrement ou non, jouait un grand rôle, M. VORDERMAN (1), voulut connaître les effets de la même alimentation chez l'homme. Dans ce but il visita tous les prisonniers de Java, au nombre de plus de 250.000. Dans une partie des prisons, on servait aux prisonniers du riz entièrement décortiqué, dans une autre partie du riz incomplètement décortiqué (du riz rouge). M. VORDERMAN rechercha s'il existait un rapport entre le béribéri et le régime alimentaire. Voici les résultats de cette enquête. Chez les prisonniers, nourris de riz rouge, les cas de béribéri étaient de 0,009 %; chez ceux qui étaient nourris partie de riz rouge, partie de riz complètement décortiqué, les cas étaient de 0,42 %; dans les prisons où l'on ne servait que du riz complètement décortiqué 2,79 % des prisonniers souffraient de béribéri.

(1) A. G. VORDERMAN. Onderzoek naar het verband tusschen den aard der rystvoeding in de gevangenissen op Java en Madoera en het voorkomen van beri-beri onder de geïnterneerden. Batavia, 1897.

La nourriture avec du riz entièrement décortiqué donnait donc 300 fois plus de cas de béribéri que celle du riz rouge.

Les recherches de M. VORDERMAN ont été sévèrement critiquées par M. VAN GORKOM (1) et M. GLOGNER (2), qui prouvèrent que les chiffres susdonnés ne sauraient être maintenus. Ces critiques n'ont pas démontré que les inexactitudes dans les recherches fussent suffisantes pour infirmer complètement les résultats obtenus.

En tout cas, les résultats obtenus par VORDERMAN ont eu ce grand avantage qu'une commission a été nommée pour modifier le régime alimentaire des prisonniers indigènes; le nouveau régime adopté est plus en rapport avec les habitudes des prisonniers et beaucoup meilleur que l'ancien. On serait porté à croire qu'on pourrait obtenir des résultats à peu près certains au sujet de l'influence de l'alimentation sur le béribéri, en appliquant ce nouveau régime dans la moitié des prisons en comparant les résultats obtenus à ceux, donnés par l'autre moitié où l'on maintiendrait l'ancien système. Il n'en est rien, attendu que le béribéri a tellement diminué dans les 20 dernières années, sans qu'il y ait eu la moindre modification dans l'alimentation, qu'il paraît impossible de démontrer clairement qu'une nouvelle diminution serait une conséquence de la modification apportée dans l'alimentation.

Les bons résultats obtenus par M. GRVNS avec le katjang idjou appliqué aux poules furent cause que M. ROELFSEMA employa le même remède pendant une épidémie de béribéri à Sabang. Il prescrivit du katjang idjou aux malades et obtint des résultats très satisfaisants (3). M. Hulshoff POL renouvela cette expérience sur l'homme et lui donna une large extension (4). Cet expérimentateur, ayant toujours fait des expériences de contrôle, les résultats obtenus par lui ont une très grande importance. Au sujet de ces expériences de M. POL, je crois pouvoir renvoyer à la publication dans *Janus*, rédigée en français.

J'eus moi-même l'occasion de répéter les expériences de

(1) *Geneeskundig tijdschrift voor Ned. Indië*, t. XXXVIII (1898), p. 709, t. XXXIX, p. 366.

(2) *Arch. f. Schiffs-und Tropenhyg.*, I (1891).

(3) Cité par HULSHOFF POL, *Béribéri*, 1904, p. 214.

(4) D. J. HULSHOFF POL, *Katjang hidjoe*, Un nouveau médicament, etc., *Janus* 1902. *Béribéri*, Amsterdam, 1904, *Geneeskundig tijdschrift voor Ned. Indië*, 1906 et 1907.

M. POL (1). Comme cette expérience a été pratiquée sur une grande échelle et que c'est la dernière qui ait été faite, je l'examinerai en détail. Elle fut faite (comme les expériences de M. POL) dans la maison de santé à Buitenzorg à la section des hommes indigènes et porta sur huit pavillons isolés.

Première expérience. — Pendant à peu près trois mois on servit aux malades des pavillons 2, 4, 6 et 8, au nombre de 100, 200 g. de katjang idjou cuit, par jour, avec retenue d'une quantité égale de riz. En même temps, les malades des pavillons 1, 3, 5 et 7, au nombre de 104, ne reçurent pas de katjang idjou et on leur servit la nourriture ordinaire.

Et voici les résultats :

	avec katj. idj.	sans k. i.
Atteints de béribéri au début et restés stationnaires	6	1
Entrés en convalescence (2)	13	0
Ont empiré (cas de décès de béribéri compris)....	4	11
Morts de béribéri	(1)	(8)
N'étaient pas atteints de béribéri au début et ne contractèrent pas la maladie	75	66
Contractèrent la maladie (décès de béribéri compris)	2	26
Morts de béribéri	(0)	(11)
	100	104

Si nous séparons les cas de ceux qui étaient déjà affectés de béribéri avant le traitement de ceux qui n'étaient pas affectés, afin d'obtenir un résumé en pourcentage aussi bien sur la valeur curative que sur la valeur prophylactique du katjang idjou, dans cette première expérience, nous obtenons le tableau synoptique suivant :

	avec katj. idj.	sans k. i.
Atteints de béribéri au début et restés stationnaires	23 0/0	8 0/0
Entrés en convalescence	59 0/0	0 0/0
Ont empiré (décès compris)	18 0/0	92 0/0
Morts de béribéri	(4)	(67)
	100 0/0	100 0/0
N'étaient pas atteints de béribéri et ne le contractèrent point	96 0/0	72 0/0
Le contractèrent (décès compris).....	4 0/0	28 0/0
Morts de béribéri	(0)	(12)
	100 0/0	100 0/0

Il est clair que, dans cette première expérience, il y a eu dans les pavillons où l'on donnait du katjang idjou beaucoup moins de cas de béribéri, que les cas de cette maladie y ont été plus légers et qu'il y a eu beaucoup moins de décès.

(1) *Geneeskundig tijdschrift voor Ned.-Indië*, 1909, t. XLIX, p. 165.

(2) Je n'ai pas parlé de guérison, mais de convalescence seulement, même s'il ne restait aucun symptôme. Les protocoles démontrent, du reste, la marche de la maladie dans les différents cas.

Deuxième expérience. — Après que les habitants des pavillons 2, 4, 6 et 8 eurent pris du katjang idjou pendant à peu près trois mois, on cessa et l'on revint à la nourriture ordinaire, tandis que, dans les pavillons 1, 3, 5 et 7, on commença le traitement du katjang idjou, avec retenue d'une portion de riz. Cette seconde expérience était nécessaire pour exclure toute incertitude sur l'effet possible de katjang idjou. Il est vrai que les résultats avaient été très probants mais il était, sinon vraisemblable, au moins possible que d'autres causes aient pu provoquer les résultats de l'expérience I. Si, en échangeant les rapports quant au katjang idjou, il apparaissait, tous les autres facteurs de l'expérience restant les mêmes, que le bérubéri se déplaçait également, alors le facteur modifié, c'est-à-dire le katjang idjou, pouvait seul en être la cause. S'il était, au contraire, démontré que, nonobstant l'échange de régime alimentaire, le bérubéri continuait à sévir dans les pavillons où il avait fait de si nombreuses victimes, les résultats de la première expérience ne prouvaient rien.

La deuxième expérience n'a pas pu être poursuivie avec la même rigueur que la première. Après deux mois, pendant lesquels on ne constata pas de nouveaux cas, la maladie se déclara de nouveau, dans les pavillons 2, 4, 6 et 8, où l'on n'avait pas donné de katjang idjou. Après le décès de deux malades, pendant que dans les pavillons 1, 3, 5 et 7 aucun cas ne s'était déclaré, nous ne crûmes pas pouvoir laisser à la maladie entière liberté de propagation. Voilà pourquoi pendant le cours de cette deuxième expérience, on servit à ceux qui n'avaient pas pris de katjang idjou et qui avaient contracté la maladie, une décoction de ces pois, à partir du moment où, à notre avis, la diagnose était sûre. De cette façon, nous eûmes également l'occasion de constater l'effet curatif de cette décoction, dont j'aurai encore à parler.

La deuxième expérience commença dans les pavillons 2, 4, 6, 8 (où l'on ne donna pas de katjang idjou), avec 98 personnes, dans les pavillons 1, 3, 5, 7 avec 82.

Pendant deux mois il n'arriva rien de particulier. Les malades qui avaient le bérubéri dans les pavillons impairs entrèrent en convalescence en mangeant le katjang idjou, ceux dans les pavillons pairs n'empirèrent pas, et il n'y eût pas de nouveaux cas. Ces deux mois passés, la situation changea : de nouveaux cas se produisirent dans les pavillons pairs. On continua l'expérience encore pendant quatre mois ; voici les résultats après ce temps :

	avec katj. idj.	sans k. i.
Atteints de béribéri au début et restés stationnaires	2	6
Entrés en convalescence	17	4
Ont empiré (décès de béribéri compris).....	0	8
Morts de béribéri	(0)	(1)
N'étaient pas atteints de béribéri au début et ne contractèrent pas la maladie.....	63	65
Contractèrent le béribéri (décès de béribéri compris)	0	15
Morts de béribéri	(0)	(5)
	82	98

Résultats exprimés en pourcents :

Avaient le béribéri, restés stationnaires ..	10,5 o/o	29,4 o/o
Entrés en convalescence	89,5 o/o	23,5 o/o
Ont empiré (compris décès)	0	47,1 o/o
	100 o/o	100 o/o
N'avaient pas le béribéri, restés indemnes	100 o/o	81,5 o/o
Ont contracté le béribéri	0 o/o	18,5 o/o
Décès de béribéri	(0)	(6,2)
	100 o/o	100 o/o

On voit que la morbidité et la mortalité de béribéri ont été beaucoup moindres dans les pavillons où l'on a servi le katjang idjou, que dans les autres.

Si nous combinons les résultats de ces deux expériences, on compte 182 observations avec, et 202 sans katjang idjou ; le tableau synoptique suivant montre l'ensemble des résultats obtenus.

	avec katj. idj.	sans k. i.
Atteints de béribéri au début et restés stationnaires	6	7
Entrés en convalescence	30	4
Ont empiré (décès compris)	4	19
Morts de béribéri	(1)	(9)
N'avaient pas le béribéri et restés indemnes.....	138	131
Ont contracté le béribéri (décès compris).....	4	41
Morts de béribéri	(0)	(16)
	192	202

Il ressort de ces expériences que l'effet prophylactique et thérapeutique du katjang idjou est indéniable. L'expérience curative compte 40 cas de béribéri, traités avec le katjang idjou, et 30 non traités. Dans le premier groupe il mourut un malade, soit 2,5 %, dans le second il y eut 9 décès de béribéri, soit 30 %. Des béribériques qui mangèrent le katjang idjou, 75 % s'améliorèrent ; dans l'autre groupe 63 % virent leur état s'aggraver.

L'effet prophylactique est incontestable aussi. Sur 142 personnes indemnes de béribéri et qui mangèrent le katjang idjou, 2,8 % seulement prirent la maladie, tandis que parmi les personnes indemnes qui ne mangèrent pas la fève (au nombre de 172) 23,8 % contractèrent le béribéri, c'est-à-dire que dans le dernier

groupe la morbidité fût huit fois plus grande que dans le premier.

La mortalité dans le dernier groupe (16 décès sur 41 cas de béribéri), est de 39 %.

En résumé, aux Indes néerlandaises, on est convaincu de l'influence de la nourriture sur le béribéri. De plus, on admet que ce n'est pas le riz seul qui doit être incriminé et que d'autres aliments peuvent jouer un rôle. Cela ressort par exemple de l'observation faite il y a quelques années, d'une grande épidémie de béribéri dans les îles Moluques, dont la population ne mange jamais de riz, mais du sagou.

Il serait d'un grand intérêt d'isoler, soit de la pellicule argentée du riz, soit du katjang idjou, soit d'une autre plante quelconque, les substances qui possèdent des propriétés prophylactiques et curatives. On a fait beaucoup de recherches dans les laboratoires et dans la pratique, pour résoudre ce problème.

C'est M. POL (1) qui le premier l'a attaqué au point de vue clinique. Il trouva qu'une décoction de katjang idjou (2) était aussi efficace que les fèves elles-mêmes ; il tenta alors de purifier cette décoction chimiquement et finalement il en isola un acide organique, qu'il croit être le « *principium agens* ». Cette opinion est purement théorique, attendu que M. POL n'a pas encore fait d'expériences avec sa décoction purifiée ni avec son acide « X ».

Quant à la décoction originelle, son efficacité est incontestable ; j'ai moi-même répété les expériences de M. POL et j'ai pu confirmer complètement ses résultats, en traitant 36 cas de béribéri avec la décoction ; tous ces cas ont guéri (3).

J'ai pu confirmer, en outre, l'observation de M. POL, que cette décoction, prise à très haute dose, est très efficace dans l'asystolie des béribériques. Tandis qu'on donne, dans les cas ordinaires, une décoction de 1 kg. par jour, on fait boire aux asystoliques une décoction de 4 kg. par jour, soit 4 litres de liquide. Je n'ai perdu aucun des malades asystoliques qui avaient bu cette quantité de décoction pendant 24 heures seulement. Lorsque les symptômes cardiaques dangereux diminuent, on diminue aussi la dose et on revient en quelques jours à la dose ordinaire.

(1) *Geneeskundig tijdschrift. voor Ned.-Indië*, t. XLVII, 1907, p. 606.

(2) On fait bouillir très prudemment et sans les briser, 1 kg. de katjang idjou avec 2 l. 1/2 d'eau pendant 1 h. 1/2. Après ce temps, on verse le reste du liquide, + 1 l., qui forme la « décoction ».

(3) *Geneeskundig tijdschrift. voor Ned.-Indië*, t. XLXI (1909), p. 186.

M. POL ayant trouvé que la décoction de katjang idjou a les mêmes effets curatifs chez les poules névritiques que chez les béribériques, on a poursuivi les expériences sur les poules, ce qui est beaucoup plus facile que l'expérimentation sur les hommes. Si l'on réussit à isoler une substance guérissant les poules, on devra faire des expériences analogues sur des béribériques. Ce succès n'est pas encore atteint, mais M. GRYS a déjà obtenu de la pellicule du riz un extrait qui guérit les poules à des doses relativement petites; il poursuit ses expériences, dont j'enverrai un résumé à la Société de pathologie exotique dès qu'elles seront publiées.

Dans des travaux déjà publiés, M. GRYS a examiné l'opinion émise par M. SCHAUHMANN, que la vertu prophylactique et curative de beaucoup d'aliments dépendrait de leur valeur intrinsèque en nucléines. Il extrayait du katjang idjou écrasé les nucléines, et traitait des poules, qui avaient contracté la névrite par l'alimentation avec le riz décortiqué, les unes au moyen de ces nucléines, les autres au moyen du katjang idjou d'où les nucléines avaient été extraites en grande partie. Le traitement par les nucléines ne produisit absolument aucun effet; toutes les poules moururent dans le temps normal. Le katjang idjou privé de nucléines produisit, au contraire, un effet salutaire, quoique moins bon que le katjang idjou normal. La conclusion de M. GRYS est que les nucléines ne sont pas les agents curatifs de la polynévrite des poules.

On s'est naturellement demandé ce qu'on pourrait conclure de la grande influence de l'alimentation sur le béribéri par rapport à l'étiologie et à la pathogénèse de la maladie. M. GRYS croit probable qu'aussi bien avec le béribéri qu'avec la polynévrite des poules on a exclusivement à faire à un déficit dans l'alimentation. D'après son opinion, qu'il a toujours émise avec beaucoup de réserve, les affections sus-nommées ne sont donc pas des maladies infectieuses, elles sont dues à une alimentation défectueuse, dans laquelle les matières nécessaires à la nutrition des nerfs manquent, d'où une dégénération des nerfs.

D'après mon opinion, la chose n'est pas si simple (1). Comme dans les *Federate Malay States*, on a fait aux Indes néerlandaises

(1) KIEWIET DE JONGE, *Voordrachten over tropische Ziekten*, 1909, t. II, p. 69.

des expériences, démontrant qu'il doit y avoir d'autres facteurs dont il faut tenir compte. C'est ainsi que M. PEKELHARING (1) nous apprend que de deux casernes situées l'une tout près de l'autre, dont les soldats étaient mis au même régime, dans l'une le bérubéri sévissait avec violence, tandis que dans l'autre on n'en signalait aucun cas. Je fis moi-même l'observation suivante : alors que j'étais directeur de l'école de médecine pour indigènes, on inaugura un nouveau bâtiment, destiné à interner les élèves. Dans les anciens bâtiments, les cas de bérubéri avaient été très rares au cours de la dernière année; deux mois environ après l'inauguration de la nouvelle école, une épidémie de bérubéri éclata sans que rien ne fût changé à l'alimentation.

De pareilles observations démontrent clairement, que malgré l'influence prépondérante du régime alimentaire sur le bérubéri, tout n'a pas été dit sur ce chapitre. On peut tirer la même conclusion du cours étrange qu'a pris aux Indes néerlandaises l'épidémie. Les renseignements qu'on possède pour l'armée, composée en partie d'Européens, en partie d'indigènes, sont résumés dans les tracés ci-dessous.

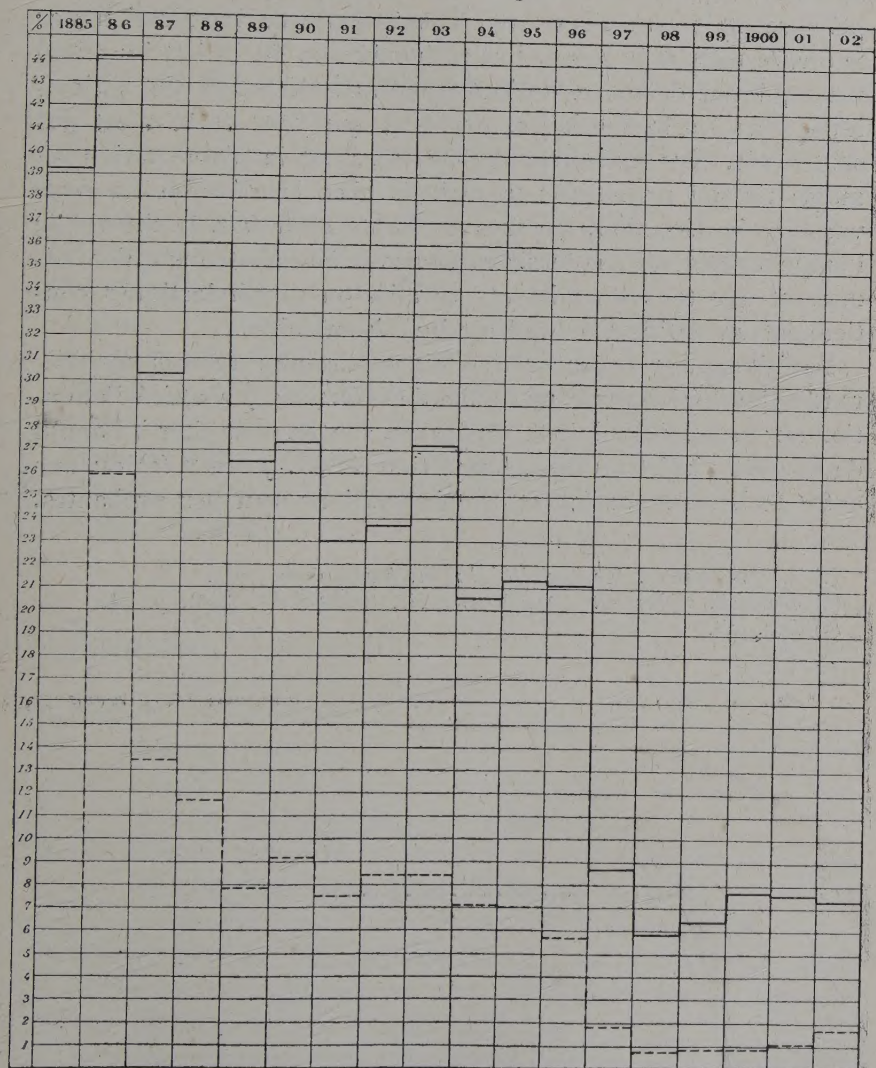
On voit qu'aux environs de 1885, la morbidité et la mortalité ont été énormes, et qu'elles ont diminué graduellement depuis. Un changement de régime alimentaire, dont cette diminution pourrait être la conséquence, n'a pas eu lieu; d'ailleurs, le fait que la diminution s'est faite graduellement et non brusquement démontre clairement qu'il ne faut pas songer ici aux conséquences d'une modification du régime alimentaire.

Ces oscillations épidémiques du bérubéri suffisent à elles seules à anéantir l'opinion de M. FIRKET, que le bérubéri ne serait pas « *morbus sui generis* », mais uniquement une combinaison de névrites provoquées par différentes causes.

En revanche, le fait que le bérubéri se manifeste en épidémies plaide en faveur du caractère infectieux de la maladie, et quand on tient compte du fait que l'infection peut être limitée à des localités déterminées on doit en déduire que le virus est peu diffusible, mais les preuves positives de ce caractère infectieux manquent jusqu'ici. Il est vrai que dans la littérature néerlandaise les bactéries et les protozoaires ne manquent pas, mais des micro-organismes qui ont été cultivés et qui furent regardés comme

(1) *Geneeskundig tijdschrift voor N.-I.*, t. XXVIII (1889), p. 103.

spécifiques, aucun n'a résisté à une critique scientifique. D'un autre côté, je dois dire que les efforts de MM. DE HAAN et GRYS (1), pour démontrer chez les bérubériques et chez des poules atteintes de polynévrile des antigènes ou des antitoxines ont abouti à des résultats absolument négatifs.



Pourcentages annuels de morbidité de bérubéri dans l'armée
indo-néerlandaise, de 1885-1902.
Indigènes ————— Européens - - - - -

(1) *Geneek. tijdschr.*, v. N.-I., t. L (1910), p. 000.

Je signale en dernier lieu que M. VAN DIEREN, dans un grand nombre de publications, considère le béribéri sur des motifs historiques et géographiques comme une intoxication par le riz. Dans son dernier ouvrage (1), il formule cette opinion : le béribéri est causé par du mauvais riz, de même que l'ergotisme, le pellagre et le lathyrisme sont causés par une intoxication par le blé, le maïs et la gesse. Les recherches de M. Pol et les miennes, qui ont démontré l'efficacité d'une décoction de katjang idjou chez les béribériques, prouvent que cette thèse n'est pas soutenable. Nos malades, en effet, reçurent la pleine ration du même riz qui provoquait la maladie chez les témoins ne recevant pas la décoction. En tenant compte de ce fait, la théorie de l'empoisonnement par le riz ne pourrait être soutenue qu'en admettant que tous les aliments curatifs ou prophylactiques contiennent un antidote, ce qui est invraisemblable.

Le fait qu'aux Indes néerlandaises plusieurs auteurs considèrent le béribéri comme une maladie infectieuse, a attiré l'attention sur la possibilité de la contagion. On ne peut citer à l'appui de la contagiosité qu'une observation de M. JAMSON (2) ou une autre de VORDERMAN (3), et ces observations sont peu probantes.

(1) E. VAN DIEREN. *Meelvergiftelingen*, Amsterdam, 1907.

(2) *Geneesk. tijdschrift. voor Ned.-Indië*, t. XXXVI (1896), p. 88.

(3) *Loc. cit.*

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. IV, n° 4, mars 1910.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XV, n° 6 et 7, mars 1910.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 2.

Bulletin of the Manila medical Society, t. III, n°s 1 et 2.

Paludism-transactions of the committee for the Study of Malaria in India, janvier 1911.

Bureau of Science (Philippine), 8° et 9° rapports annuels.

Geneeskundig tijdschrift voor Nederlansch-Indië, t. LI, n° 1

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XIV, n°s 6 et 7, 15 mars et 1^{er} avril 1911.

Sanidad y Beneficencia, t. IV, n° 5 et 6.

Sleeping sickness bureau, t. III, n° 26.

Tunisie médicale, t. I, n° 3, 15 mars 1911.

VOLUMES ET BROCHURES.

G. BARBÉZIEUX. Contribution à l'étude de la lèpre. — Extrait du *Bulletin de la Soc. de méd. chir. de l'Indochine*.

N. LÉON. Contribution à l'étude de la digestion chez les moustiques. — Ext. des *Annales de biologie*, t. I, janvier 1911.

— Studii asupra cestozilor din România. — Ext. des *Ann. de l'Académie roumaine*, t. XXXIII, n° 7.

Martin MAYER. Ueber ein Halteridium und Leucocytozoon des Waldkauzes und deren Weiterentwicklung in Stechmücken. — Ext. des *Archiv für Protistenkunde*.

V. SCHILLING. Der Säugetieresythrozyt als vollständige zelle und seine Beziehung zum Bluplättchen. — Ext. de *Münch. medic. Wochensch.*, 1911, n° 9.

A. TOMORELLI. Contributo allo studio dell'anatomia patologica della febbre di Malta. — Ext. de *Policlinico*, t. XVIII, M., 1911.

P. TREKAKI. La fièvre de Malte. — Alexandrie, 1911.

Liste des échanges

- American Society of Tropical Medicine.*
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.
